

90113



**REVUE D'HYGIÈNE**  
ET DE  
**MÉDECINE PRÉVENTIVE**

1936



# REVUE D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE PRÉVENTIVE

DIRIGÉE PAR

**ROBERT DEBRÉ**

Professeur  
à la Faculté de Médecine de Paris,  
Membre de l'Académie de Médecine.

**CH. DOPTER**

Médecin général  
Inspecteur de l'Armée,  
Membre de l'Académie de Médecine

**LÉOPOLD NÈGRE**

Chef de Service  
à l'Institut Pasteur

**A. ROCHAIX**

Professeur  
à la Faculté de Médecine de Lyon

---

— Tome 58 —

**ANNÉE 1936**

---



90113

**MASSON & C<sup>IE</sup> ÉDITEURS**  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### COMMENT FUT MIS EN ÉVIDENCE LE RÔLE DE LA PUCE DANS LA TRANSMISSION DE LA PESTE

Par le Dr P.-L. SIMOND.

Aussitôt après avoir découvert le microbe de la peste, Yersin, avec la collaboration de camarades de l'Institut Pasteur, entreprit de préparer un sérum antipesteux curatif et préventif. Utilisant, avec quelques modifications, la méthode imaginée par Roux pour obtenir le sérum antidiphthérique, il parvint assez rapidement à des résultats positifs : le sérum du cheval immunisé donnait des succès sur les animaux de laboratoire; il s'agissait de fixer sa valeur vis-à-vis de l'homme en l'expérimentant sur des malades dans un foyer de peste. Précisément, au mois d'Août 1896, une épidémie grave se développait à Bombay, frappant d'effroyable la population et redoublant, en Europe, et dans le monde entier, les alarmes qu'avait suscitées, depuis 1894, l'épidémie de Hong-Kong. Dès qu'il put disposer d'une quantité de sérum suffisante, pour expérimenter le traitement sur un nombre important de malades, Yersin se rendit à Bombay <sup>1</sup>.

Les premiers résultats donnèrent l'impression qu'on possédait l'arme capable de juguler désormais le fléau qui, de toute antiquité, a terrorisé le monde. Dans la suite, des échecs se manifestèrent, qui témoignaient de la nécessité d'accroître la valeur antimicrobienne du sérum. Yersin décida de rentrer à son laboratoire de Nha-Trang pour intensifier l'immunisation des chevaux. Cependant, il y avait lieu de continuer les expériences avec le sérum des

1. Antérieurement, Yersin avait pratiqué quelques essais encourageants sur l'homme à Amoy.

chevaux préparés à Paris, à l'Institut Pasteur, sérum dont l'activité paraissait satisfaisante. A ce moment je poursuivais dans le laboratoire de Metchnikof, à l'Institut Pasteur, des recherches sur les Sporozoaires. Le D<sup>r</sup> Roux me proposa d'aller remplacer Yersin dans l'Inde. J'acceptai d'enthousiasme.

J'avais eu un premier contact avec la peste en 1893 à Long-Tchéou, ville chinoise du Quang-Si, où j'étais chargé de mission par le Gouvernement de l'Indo-Chine au moment où la peste y fut apportée du Yunnan. Au cours de cette épidémie, j'avais été vivement frappé par l'allure capricieuse de la propagation : tantôt le sujet atteint avait eu contact avec un autre malade, tantôt il avait simplement passé quelques instants dans une maison où un cas s'était produit; tantôt il s'était tenu à l'écart des malades et des quartiers suspects, mais un jour on avait trouvé chez lui un cadavre de rat et, très vite après, il avait manifesté une atteinte de peste. Enfin, j'avais vu des cas se produire dans des habitations éloignées de plus d'un kilomètre de la ville, isolées, et dont les habitants n'avaient eu aucune relation avec la ville ni aucun contact suspect depuis le début de l'épidémie. J'avais été tenté d'attribuer, pour certains cas, le transport du virus à l'atmosphère et je m'étais promis d'approfondir la question de la propagation de la peste si jamais l'occasion s'en présentait.

Dès mon arrivée à Bombay, en Mai 1897, je fus mis en rapport, par le Consul de France, avec les autorités médicales et le général Gattacre, directeur de la défense contre la peste pour tout l'Empire Indien. Le laboratoire municipal de Bombay fut mis à ma disposition et je fus invité à appliquer la sérothérapie dans le grand hôpital d'Arthur-road affecté aux pestiférés et dirigé par le D<sup>r</sup> Choksy. Je laisserai de côté, ici, tout ce qui concerne les expériences cliniques auxquelles je consacrais la plus grande partie de mon temps pour résumer simplement mes recherches épidémiologiques.

La première question sur laquelle portèrent mes investigations fut celle des rats : Je me livrai à une enquête sur l'épizootie qui avait coïncidé et, vraisemblablement, précédé l'épidémie de Bombay. A cet égard, la collaboration du médecin de la municipalité (D<sup>r</sup> Weir) me fut particulièrement précieuse. Ce distingué confrère me communiqua les observations qu'il avait faites et qui constituaient une documentation complète et précise sur la peste murine à Bombay et dans les localités avoisinantes, depuis la constatation



des premiers cas. Je recueillis, d'autre part, tous les faits de transmission, du rat à l'homme, observés au cours de l'épidémie par des personnes dignes de foi, notamment des médecins. Certains de ces faits me parurent mériter l'attention. Entre autres, je réunis plusieurs cas, où une personne trouvant un rat mort dans une pièce de la maison et l'ayant saisi par l'extrémité de la queue pour le jeter à la rue, avait présenté les symptômes de la peste deux ou trois jours plus tard. D'autres fois, dans des conditions analogues, un cadavre de rat avait été manipulé sans que le contact prolongé eût déterminé la transmission. J'enregistrai également plusieurs cas où, des cadavres de rats ayant été rencontrés dans des entrepôts de denrées alimentaires, un groupe de coolies avaient été chargés du nettoyage de la pièce. Parmi les hommes qui avaient procédé au balayage avec les pieds protégés par des chaussures, qui s'étaient servis de pelles pour enlever les rats morts et les jeter aux ordures sans les toucher de leurs mains, plusieurs manifestaient la peste dans les quatre jours suivants. Ainsi, tantôt un contact presque insignifiant avec le cadavre du rat avait suffi pour transmettre la peste, tantôt des contacts prolongés étaient demeurés inoffensifs, tantôt un court séjour dans le local où les rats étaient morts avait déterminé l'atteinte de peste sans qu'il y eût contact avec les cadavres de ces animaux. La répétition d'observations analogues me conduisit plus tard à admettre que le contact ou le voisinage du cadavre frais de rat pesteux était éminemment dangereux tandis qu'après quelques heures, le lendemain de la mort par exemple, le cadavre pouvait être manié sans grand danger.

Des missions scientifiques venues de Russie, d'Angleterre, d'Allemagne, d'Italie, effectuaient à cette époque, à Bombay, des recherches de toute nature concernant la peste. Par mes entretiens avec des savants de diverses nationalités, je me rendis compte qu'une opinion commune sur la question de la transmission régnait dans ce milieu scientifique comme si cette question eût été déjà entièrement résolue : on admettait que le virus émis avec les excréments des malades, humains et rats, une fois répandu sur le sol et mélangé aux poussières, arrivait par mille moyens au contact de la peau ou des muqueuses et pénétrait dans l'organisme soit accompagnant les aliments — on admettait une forme intestinale de la peste — soit avec l'air inspiré, soit par les excoriations de la peau. On expliquait par exemple la grande fréquence des cas indi-

gènes par l'habitude de la marche nu-pieds qui favorisait la pénétration du virus par les excoriations multiples des membres inférieurs chez les Indous.

Ces interprétations ne me paraissant pas reposer sur des bases solides, j'entrepris au laboratoire une série d'expériences en vue de m'éclairer d'abord sur la propagation parmi les rats. En même temps, je demandai à deux savants russes, Wissokowitz et Zabolotny, avec lesquels je m'étais lié et qui disposaient d'un élevage de singes, d'expérimenter chez ces animaux la transmission, soit par ingestion d'aliments souillés de virus pesteux, soit par aspiration de poussières mélangées à des cultures de peste. Les expériences sur les rats et les souris me convainquirent de la difficulté sinon de l'impossibilité de la transmission alimentaire dans la nature parmi ces animaux. Les anatomo-pathologistes russes, Wissokowitz et Zabolotny tirèrent les mêmes conclusions de leurs expériences sur les singes. Ils démontrèrent que la prétendue forme intestinale de la peste n'existait pas. Ils ne réussirent pas d'autre part, à communiquer à ces animaux la pneumonie pesteuse primitive en portant dans les narines le virus pur ou mélangé aux poussières. Par ce procédé ils déterminèrent parfois une atteinte bubonique à bubons cervicaux; pour provoquer une pneumonie primitive, il fallait porter le microbe profondément dans la trachée, ou même, excorier l'épithélium de cet organe au point où le virus était déposé.

Mes expériences à Bombay furent interrompues par la proposition que me fit le général Gattacre de me rendre à Cutch-Mandvi où la peste sévissait rigoureusement.

Je fus accueilli dans cette ville, vers le milieu de juin 1897, par deux confrères de l'armée anglaise, les majors Wilkins et Mason, qui me procurèrent toutes les facilités pour continuer mes essais de sérothérapie dans les hôpitaux en même temps que mes recherches épidémiologiques.

Domicilié sous une tente de vastes dimensions, il me fut même possible d'installer mon modeste matériel de laboratoire. Quoique bien sommaire, cette installation rendit fécondes mes recherches au cours de l'épidémie de Cutch-Mandvi.

Un symptôme très inconstant que je n'avais pas encore observé, et sur lequel je crois être le premier à avoir attiré l'attention, se présenta à mon étude dès les premiers jours de mon arrivée : Chez un certain nombre de malades à forme bubonique qui étaient

apportés à l'hôpital le premier jour et souvent dans les premières heures de la maladie, je constatai la présence d'une petite phlyctène, souvent moins grosse qu'une tête d'épingle, parfois entourée d'une minuscule aréole rosée. Cette bulle siégeait très ordinairement non loin de l'extrémité d'un membre à la racine duquel évoluait le bubon. On pouvait la rencontrer sur n'importe quelle partie du corps, mais toujours sur le trajet de vaisseaux lymphatiques correspondant à la région du bubon. Elle était douloureuse et le demeurait pendant le cours de son évolution. Elle s'accroissait, jusqu'à atteindre, mais très rarement, la grosseur d'une noix; pour l'ordinaire, elle dépassait peu la grosseur d'une lentille. Sa présence indiquait en général un cas bénin; elle pouvait cependant coïncider avec un cas mortel. Lorsqu'elle atteignait des dimensions un peu fortes, elle pouvait être le point de départ d'une nécrose de la peau et déterminer la lésion connue sous le nom de *charbon pesteux*. L'ensemencement de la gouttelette de liquide retirée de la phlyctène à son début me fournit constamment une culture pure de peste. Plus tard, dans le liquide devenu trouble, il pouvait se rencontrer d'autres microbes. Cette lésion que j'ai décrite sous le nom de *phlyctène précoce*, m'a paru coïncider toujours lorsqu'elle existait, avec le premier symptôme de la maladie, c'est-à-dire le début de la fièvre ou même le précéder. Sa précocité, ses rapports avec le bubon et son développement dans un cas d'inoculation à l'homme par piqûre pesteuse accidentelle, m'ont convaincu qu'elle marquait la porte d'entrée du virus.

De l'étude à laquelle je me livrai, il ressortait que le siège de la phlyctène précoce ne coïncidait jamais avec des excoriations accidentelles fréquentes sur les pieds des Indous. On la rencontrait au contraire sur les régions où la peau est saine et fine, dos du pied, malléoles, tronc, etc..., régions qui sont aussi celles de prédilection pour la piqûre des insectes parasites. Cette observation et la ressemblance que je trouvai parfois entre l'aspect de la lésion et la trace que peut laisser sur la peau une piqûre de puce, me conduisirent à incriminer cet insecte. Dès lors, je n'eus plus qu'une préoccupation, réaliser des expériences qui confirmeraient ou infirmeraient mon hypothèse d'une façon péremptoire.

Etant donné les conditions de mon installation à Cutch-Mandvi, il ne me parut pas possible d'entreprendre là de telles expériences. Mais, si la puce était capable de transmettre le microbe de Yersin, c'est qu'elle devait s'infecter en ingérant du sang de rat ou

d'homme pestiféré. En ce cas, le cocco-bacille devait être visible au microscope dans le contenu intestinal de l'insecte. Il était intéressant de le vérifier. Ceci même présentait quelques difficultés.

Dès mes premières investigations, dans les habitations pestiférées à Long Tchéou et plus tard à Bombay, j'avais évité délibérément toute manipulation des cadavres de rats rencontrés dans les locaux pestiférés. Je savais en effet que les Chinois du Yunnan abandonnent leur habitation dès qu'ils rencontrent des cadavres de rats et que les indigènes de Formose considèrent comme très dangereux le contact du rat pesteux vivant ou mort. L'idée que le vecteur de la contagion pouvait être un insecte parasite, sauteur agile et presque invisible, ne manquait pas de me rendre encore plus méfiant. Je crus donc devoir m'entourer de précautions pour la capture des puces sur des cadavres de rats; la difficulté du maniement du rat sauvage vivant ne me permettait pas de songer à opérer cette capture sur ces animaux avant leur décès.

Me souvenant qu'après le lavage du chien au savon on trouve parmi ses poils les puces engourdies et immobilisées, j'usai de ce procédé pour me procurer sans risques les insectes nécessaires à mon examen. Pour mes premières recherches, je me servis de rats morts de peste expérimentale : le plus tôt possible après sa mort, je retirais avec une pince le cadavre de la cage et le laissais tomber dans un sac en papier aussitôt refermé. Ce sac était plongé dans un récipient rempli d'eau savonneuse et un coup de ciseau permettait à l'eau d'y pénétrer. Après un moment d'immersion il était possible de prendre avec les doigts les puces immobilisées dans la fourrure. Les préparations du contenu intestinal étaient faites par simple écrasement entre deux lames de verre.

L'examen de telles préparations fixées et colorées, me montra qu'une notable proportion des insectes étaient porteurs de microbes qui, au simple examen microscopique, apparaissaient identiques au cocco-bacille de Yersin.

Sur les rats morts en cage, je ne rencontrai qu'un très petit nombre de puces. Plus tard, ayant eu l'occasion de me procurer des cadavres de rats morts de peste spontanée, dans des habitations, il m'arriva de recueillir certains sujets dont la fourrure fourmillait littéralement de ces parasites. C'est au cours de ces recherches, à Kurrachee en particulier, que je constatai l'abandon

du cadavre par les insectes lorsqu'il était refroidi, et que je pus trouver là l'explication du fait qu'il était plus dangereux de manipuler un rat fraîchement décédé qu'un cadavre remontant à vingt-quatre heures.

Mal outillé pour pratiquer les cultures et l'isolement des microbes, les ensemcements que je fis du contenu intestinal de quelques puces ne me donnèrent pas de résultats. Le milieu était envahi par les saprophytes. N'arrivant pas à identifier le microbe par la culture, je m'appliquai à établir une comparaison entre la flore intestinale des puces provenant de cadavres de rat pesteux et celle de puces capturées sur des rats sains. Je sacrifiai quelques rats de mon élevage, dont la parfaite santé n'était pas douteuse, pour m'emparer de leurs parasites et ce fut pour moi une vive satisfaction de constater que, dans le contenu intestinal de ces derniers, je ne rencontrais aucun germe semblable au microbe de Yersin. Ce contrôle me donnait presque la certitude.

L'épidémie de Cutch-Mandvi déclina en juillet. Au moment où je quittais cette localité, j'étais convaincu d'avoir trouvé la bonne voie.

A cette époque, la plus chaude de l'année, la peste s'était calmée dans tous les foyers indiens. Je séjournai à Bombay et à Nasik où avait éclaté une épidémie de choléra, et je repris les expériences de contamination de souris et de rats par ingestion d'aliments souillés en y mélangeant des cultures de peste, ou d'organes d'animaux infectés expérimentalement. Les échecs presque constants de ces essais de contamination, que je variaais de diverses manières, fortifièrent ma conviction que la transmission dans la nature ne s'effectuait pas d'ordinaire par ce procédé.

Quelques années plus tard, la Commission anglaise, répétant ces expériences, a obtenu quelquefois des transmissions positives, notamment par ingestion d'organes frais d'animaux morts de peste. Elle souligne que, pour atteindre ce résultat, il est nécessaire de faire ingérer au rat de très notables quantités d'organes farcis de bacilles pesteux. Dans mes expériences, au contraire, j'ai usé de quantités minimales de foie, de rate ou de poumons, mélangés le plus souvent à des grains, à de la farine ou à du pain.

Roux et Batzarof, ont découvert, en 1898, qu'on pouvait communiquer la peste pneumonique au rat en badigeonnant ses narines avec des cultures de bacille de Yersin, ou même en lui faisant ingérer des aliments badigeonnés avec des cultures. Mais il

faut alors utiliser des aliments tels que la carotte ou la betterave, de façon que l'animal ne puisse éviter en mangeant de frotter son museau sur la surface souillée de virus. Les succès sont d'ailleurs inconstants.

Vers la fin d'août, divers foyers de peste parurent se rallumer. Je fus invité par la Direction du Service de Santé de Bombay à me rendre à Karad dans la région du Deccan où la maladie faisait de graves ravages. Les médecins militaires Smith et Robertson m'accueillirent dans ce poste et nous poursuivîmes ensemble, dans une active et confraternelle collaboration, la lutte contre la peste dans toute cette région jusqu'au déclin de l'épidémie à la fin de septembre. Le mois suivant, j'étais rappelé dans le Kattiwar par le Dr Mason et j'allais m'installer avec lui dans un campement aménagé pour nous recevoir avec notre personnel auprès de la ville de Mundra, récemment envahie par la peste.

Pendant toute la période d'août à décembre, dans les régions de Nasik, de Karad, de Mundra, l'abondance des malades et l'existence mouvementée que je menais à côté des médecins anglais, visitant journellement avec eux les foyers secondaires qui se multipliaient dans les villages autour des localités importantes où nous avions nos hôpitaux, je m'occupai exclusivement de sérothérapie et de séroprévention. Je dus, par suite, remettre à plus tard les expériences de transmission par la puce qui me tenaient à cœur. J'eus toutefois maintes occasions d'enregistrer des faits épidémiologiques intéressants et de me persuader que beaucoup de points obscurs trouveraient une explication facile dans la confirmation du rôle de la puce comme agent de propagation. L'un de ces faits mérite d'être rappelé.

J'avais organisé, dans un quartier très frappé par l'épidémie, la chasse aux rats au moyen de pièges qui consistaient en des nasses en fil de fer. Ces nasses étaient pourvues d'appâts variés. Dans un immeuble évacué par ses habitants à la suite de la découverte de plusieurs cadavres de rats, je plaçai une nasse dans laquelle on avait enfermé un rat sain, provenant de mon élevage, avec l'espoir que sa présence attirerait ses congénères dans le piège. Aucun rat ne fut capturé (probablement parce que les rats épargnés par l'épizootie avaient déjà fui, comme il est fréquent, hors de la maison où ils avaient vu périr quelques-uns des leurs). Mais il arriva que le rat sain fut atteint de peste pendant son séjour dans la trappe. A l'autopsie, je constatais la présence du bacille de Yersin dans

le sang, le foie et la rate. La certitude que j'avais de la parfaite santé du rat avant son entrée dans le piège me parut devoir justifier l'interprétation que des puces infectées, répandues dans la pièce à la suite de la mort des rats qu'elles parasitaient, avaient pénétré dans le piège et transmis la peste au rat sain.

De Karad, j'avais rapporté des accès paludéens dont je n'arrivais pas à me débarrasser en continuant, dans les foyers de peste, à mener une existence active et fatigante. Je profitai de l'accalmie qui s'était produite aux approches de la fin de l'année, pour prendre à Agra un repos devenu nécessaire. Le mois de janvier s'écoula sans qu'il me fût possible de me remettre au travail. Je décidai alors d'aller passer quelque temps à Saïgon quitte à revenir dans l'Inde s'il le fallait. Je comptais procéder dans les laboratoires de l'Institut Pasteur de notre colonie, dont j'avais la direction, à des expériences définitives sur la transmission de la peste de rat à rat par les puces.

J'arrivai à Saïgon le 22 février 1898 et ne tardai pas à me mettre à l'œuvre. La réalisation des expériences projetées se montra moins facile que je ne l'avais prévu. Elle fut contrariée surtout par l'obligation de m'entourer de précautions extrêmement sévères pour éviter tout risque de contamination du personnel. Mes premiers essais demeurèrent infructueux. J'étais occupé à perfectionner le matériel d'expérimentation lorsque je fus invité de façon pressante à retourner dans l'Inde anglaise. Je me mis en route le 13 avril pour Bombay et Kurrachee où venait de se manifester une sévère recrudescence épidémique.

Les heureux résultats obtenus dans le traitement de la peste par le sérum de l'Institut Pasteur avaient fait quelque bruit dans l'Inde, même ils avaient été souvent exagérés. Aussi, je reçus à Kurrachee le plus aimable accueil du Gouverneur du Sind, Sir James, des médecins et du Général Cook, Président du Comité de Défense contre la peste. Les plus grandes facilités me furent données pour pratiquer la sérothérapie et procéder à toutes recherches ou expériences.

Mon premier soin fut de me procurer un local susceptible de me servir de laboratoire. J'avais apporté avec moi du matériel et des animaux, rats et souris. Dans les dépendances de l'hôtel Reynolds où j'étais descendu, je trouvai le local approprié. Il m'apparut dès le premier jour que le foyer qui s'était rallumé à Kurrachee présentait des conditions particulièrement favorables à

mes desseins. La peste sévissait avec rage parmi la population, coïncidant avec une effroyable épizootie murine. On en jugera si je mentionne que, dans une seule habitation de la ville, on découvrit un matin 75 cadavres de rats. Sur les rats capturés vivants ainsi que sur les rats morts, les puces pullulaient à un point que je n'avais encore jamais vu. L'abondance de ces parasites que je constatais également chez les rats de mon élevage, dont certains inoculés, me donna de l'inquiétude. Afin de parer au danger de répandre dans l'hôtel des puces contaminées, je plaçai chaque rat inoculé dans un bocal fermé par un couvercle en toile métallique recouvert lui-même d'une toile de fil que je ficelai autour du récipient. Chaque animal mort était arrosé d'alcool avant d'être retiré avec la pince et renfermé dans un sac de papier pour être ensuite autopsié et brûlé.

Je crois devoir mentionner ici un incident dépourvu de toute importance mais qui, sans doute en raison de ma constante préoccupation, à ce moment, au sujet du rôle des puces m'impressionna et vint accroître la conviction que mon hypothèse était fondée :

Un mulâtre de Goa, d'apparence sympathique et parlant français, était venu m'offrir ses services pendant mon séjour à Bombay. Précédemment, il avait accompagné l'éminent professeur Silvain-Lévy dans une mission au nord de l'Inde. Ce dernier, pour le récompenser de ses bons services lui avait fait cadeau d'une montre à l'intérieur du boîtier de laquelle il avait fait graver le témoignage de sa satisfaction. Il me suffit de lire cet original certificat délivré par un illustre compatriote, pour engager de suite le porteur, en qualité de garçon de laboratoire.

Tout alla bien jusqu'à Kurrachee. Là, dès le premier jour, je mis mon préparateur au courant de ses fonctions et, en particulier, ayant à détruire par le feu un cadavre de rat pesteux, je lui indiquai les précautions à prendre de façon à éviter d'une manière absolue qu'une puce pût s'échapper du sac où était renfermé le rat mort. Ceci se passait le matin. De la journée je ne revis plus mon serviteur. Il reparut le lendemain à l'hôtel et s'excusa de son absence, invoquant un malaise abdominal provenant, m'affirma-t-il, de ce que le climat de Kurrachee ne lui convenait pas. Il se trouvait par suite obligé de quitter cette ville. Je lui donnai congé sans récriminer. Etant donné l'existence que je menais et que je comptais lui faire partager, en contact journalier avec des



pestiférés humains et animaux, je ne pouvais lui garder rancune de sa pusillanimité. Mais, à voir la frayeur causée à ce Goanais par la révélation que je venais de lui faire, j'eus le sentiment profond que le danger que je soupçonnais était bien un danger réel.

Sans tarder je procédai à l'expérience que j'avais à cœur de réaliser, depuis qu'à Cutch-Mandvi j'avais découvert des bacilles de Yersin dans le tube digestif des puces de rats pesteux. J'avais apporté de Saïgon un matériel préparé à cet effet. L'appareil était constitué essentiellement par un grand bocal de verre, dit cristallin à forme haute, dont le fond fut garni d'une couche de sable destiné à absorber l'urine des animaux. La fermeture consistait en un couvercle de toile métallique recouvert lui-même d'une étoffe ficelée autour du bocal. Je m'étais proposé d'user pour cette expérience d'un rat inoculé par moi, j'eus la chance de me procurer un rat capturé, malade, dans une maison pestiférée et dans la fourrure duquel circulaient quelques puces. Par précaution, je mis à profit l'heureux caractère d'un chat de l'hôtel pour récolter sur ce dernier un certain nombre de ces parasites. Une fois le rat malade introduit dans le récipient, je déversai sur lui les puces du chat recueillies dans un tube à essai. J'étais ainsi certain que le rat serait amplement parasité.

Au bout de vingt-quatre heures, l'animal en expérience, roulé en boule, immobile et le poil hérissé, paraissait agoniser. J'introduisais alors dans le bocal une petite cage contenant un jeune rat d'Alexandrie parfaitement sain, capturé à Bombay depuis deux semaines et conservé en captivité à l'abri de toute contamination. La cage fut suspendue contre la paroi du bocal à quelques centimètres au-dessus de la couche de sable. Elle était formée de trois parois pleines avec la paroi antérieure, le fond et le dessus grillagés au moyen de fils de fer écartés d'environ 6 millimètres. L'animal qu'elle renfermait ne pouvait avoir de contact avec le rat agonisant, ni avec la paroi du bocal, ni avec le sable. Le lendemain matin, le rat pesteux était mort sans avoir bougé depuis la veille. Je laissai son cadavre dans le bocal jusqu'au jour suivant; il fut alors retiré avec précaution, immergé rapidement dans l'alcool, puis autopsié. Le sang et les organes contenaient abondamment le bacille de Yersin.

Pendant les quatre jours qui suivirent, le rat demeura emprisonné dans sa cage, continua de manger normalement. Vers le cinquième jour, il me parut se mouvoir difficilement. Le soir du

sixième jour, il était mort. Autopsié à son tour, il présentait des bubons inguinaux et axillaires. Le foie et la rate étaient gonflés et congestionnés. Le bacille pesteux abondait dans les organes et dans le sang.

Ce jour-là, le 2 juin 1898, j'éprouvai une émotion inexprimable à la pensée que je venais de violer un secret qui angoissait l'humanité depuis l'apparition de la peste dans le monde.

Par la suite, je pratiquai un certain nombre d'expériences confirmatives de celles que je viens de décrire. Elles ont été mentionnées ailleurs et je crois inutile de les rapporter ici.

Ayant acquis la certitude de la transmission parasitaire du microbe de Yersin, je procédai à la rédaction de mon mémoire sur la propagagtion de la peste et je l'envoyai à M. Roux. Il fut publié dans le numéro d'Octobre 1898 des Annales de l'Institut Pasteur.

L'apparition de ce mémoire ne fut pas sans susciter des discussions et des objections dans les milieux scientifiques. Sans doute, à ce moment les esprits, dans le Corps médical, n'étaient point encore préparés à adopter l'intervention des insectes en épidémiologie. Dans cette catégorie de faits, seuls étaient connus alors ceux révélés par Carlos Finlay en 1881 (concernant la transmission de la fièvre jaune par le *Culex fasciatus*) et par Patrick Manson (concernant la transmission de la filariose par le *Culex pipiens*). On sait par quel septicisme mondial fut accueillie la mémorable découverte de Finlay. Il fallut attendre vingt ans la confirmation par Reed, Carrol et Agramonte de cette découverte pour qu'elle fût acceptée. Quant à la transmission de la filaire, démontrée par Manson en 1881, elle n'avait pas provoqué de protestations probablement par ce qu'il s'agissait d'un nématode et que, dès longtemps, l'évolution de parasites de cet ordre et leur passage d'une espèce animale à une autre avaient été mis en évidence par les naturalistes.

Aussi, s'est-il trouvé des savants pour soutenir que les puces des rats ne pouvaient transmettre la peste. Même parmi les médecins familiarisés avec la peste, nombreux furent les incrédules.

A la longue, ce scepticisme a été dissipé. Sans doute le retentissement des beaux travaux de Ross sur la transmission du paludisme par le moustique qu'il fit connaître en juin 1898, puis la confirmation en 1900 de la transmission, également par un moustique, de la fièvre jaune, ont-ils familiarisé le médecin avec la

notion du rôle épidémigène des insectes. Surtout des confirmations ont été apportées de divers côtés à la transmission parasitaire de la peste.

Je me plais à rappeler que mes excellents amis, Gauthier et Raybaud, ont, les premiers, répété avec plein succès mes expériences en 1902, à Marseille. Vers la même époque, Ashburton Thompson, à Sydney, a publié des rapports confirmant avec force mes observations épidémiologiques. A Hong-Kong, Simpson, en 1903, a réussi à conférer la peste à deux singes par l'intermédiaire de puces de rats pesteux. Enfin, en 1904, fut constitué à Bombay, sous la direction du major G. Lamb, la « Plague Commission of India » composée d'un groupe important de médecins et de savants chargés de se livrer à des recherches de toute nature sur la peste dans l'Inde et ses moyens de propagation. Par ses importants travaux publiés en 1906 dans *The Journal of Hygiene*, les résultats expérimentaux que j'avais obtenus et les conclusions que j'avais formulées huit ans auparavant, recevaient une entière confirmation.

En déférant à la demande qui m'a été faite de retracer les vieux souvenirs d'une mission qui remonte à 1897, j'ai revécu les deux années passées en compagnie de confrères anglais, pour la plupart médecins militaires délégués à la lutte antipesteuse, qui firent au missionnaire de l'Institut Pasteur, dans les divers foyers de peste de l'Inde, un accueil inoubliable. Ils m'ouvrirent leurs hôpitaux, leurs mess, leurs domiciles privés, veillèrent à ce que je ne manquasse de rien. Même dans les localités les moins pourvues de ce qui est nécessaire à l'Européen et où il fallait vivre sous la tente, ils me procurèrent un confort matériel inespéré et tout ce qui pouvait me faciliter l'accomplissement de ma mission. C'est à leur aide si constante et si cordiale que j'ai dû de pouvoir mener à bien les essais sérothérapiques dont j'étais chargé ainsi que mes recherches épidémiologiques. Ce furent : à Cutch-Mandvi, à Mundra, à Boodj, les D<sup>rs</sup> Mason et Wilkins; à Karad, à Masur, les D<sup>rs</sup> Schmidt et Robertson; à Agra, le D<sup>r</sup> Hankin; à Kurrachee, les D<sup>rs</sup> Nazaret, Kaha, Macloghry; à Bombay, les D<sup>rs</sup> Greyfoot, Weir, Choksi.

Quelques-uns de ces bons camarades ont disparu. Si parmi ceux qui restent il en est qui lisent ces lignes, qu'ils y trouvent l'expression renouvelée de ma vive gratitude.

# LA PROPHYLAXIE DU TÉTANOS A DAKAR

Par M. BLANCHARD,

Médecin des Troupes coloniales,  
Directeur de l'École de Médecine de Dakar.

Aucune autre étude que celle du tétanos dakarois ne peut donner une preuve plus convaincante de la supériorité, tant sociale qu'individuelle, de la médecine préventive sur la médecine curative.

C'est la maladie type dont on se préserve, à coup sûr, avec quelques sous et dont on meurt trop souvent encore malgré une sérothérapie qui coûte plusieurs milliers de francs par malade. Ce côté de la question, mesquin en période prospère, passe au premier plan en temps de crise et de restrictions budgétaires. Son intérêt est particulièrement évident dans ce pays où la terre est très tétanigène et dans lequel nos œuvres d'assistance ont tant de besoins qu'il importe de ne gaspiller aucune de leurs ressources.

C'est pourquoi tous les médecins coloniaux n'ont jamais cessé de se préoccuper de la prophylaxie du tétanos africain dont les modalités d'application doivent être adaptées aux divers âges de la vie de l'indigène <sup>1</sup>.

Le *tétanos ombilical* est pour les Ouoloffs, le « M'Bank » ou la « maladie du mauvais œil ». Ils savent, en effet, depuis longtemps que cette complication accompagne toujours certaines matrones accoucheuses. Ils l'appellent aussi « Vé » et en font une pratique de sorcellerie : le germe de la maladie serait contenu dans des griffes d'animaux que vendent certains marabouts et il suffirait qu'un porteur de ces griffes vienne visiter la femme enceinte pour déclancher le mal à la naissance de l'enfant. C'est à de pareilles conceptions que se heurtent nos efforts de prophylaxie.

L'infection ombilicale se transmet par la terre et les objets souillés de spores tétaniques qui doivent abonder dans le sol de Dakar si on en juge par la fréquence des cas observés.

Le mécanisme de cette infection apparaît en toute évidence avec la technique des matrones. En effet, dès que l'enfant est né, celles-ci coupent le cordon toujours loin de l'ombilic avec un vieux cou-

1. Voir BLANCHARD : *Précis d'épidémiologie, Médecine préventive et Hygiène coloniales*. Vigot, 1934.

teau, une lame de rasoir, un tesson de bouteille recueillis sur le sol ; la section est ensuite, soit ligaturée avec un bout de ficelle, soit simplement pressée entre les doigts, puis l'enfant est roulé dans un pagne sans aucun pansement et déposé sur une natte poussiéreuse auprès de sa mère.

Enfin, lorsque le cordon tombe, la plaie ombilicale est enduite chaque matin, avant le bain, de beurre de karité poussiéreux et manipulé avec des mains sales.

La prophylaxie la plus sûre de cette redoutable affection, presque toujours mortelle une fois déclarée<sup>1</sup>, résiderait dans la vaccination de toute femme enceinte par l'anatoxine de Ramon. Mais il est encore prématuré d'y songer : une infime minorité consentirait à subir les trois injections préventives dont l'avantage à lointaine échéance est encore, quoi qu'on dise, hors de leur compréhension.

L'éducation des matrones reste donc la seule mesure pratiquement réalisable. Elle n'est cependant pas sans présenter des difficultés, inhérentes à l'incompréhension totale qu'a ce personnel de nos méthodes prophylactiques et, de plus, à la crainte de se voir enlever la clientèle qui le fait vivre. Aussi, si l'éducation des matrones a été depuis longtemps tentée, en particulier par SOREL, HECKENROTH et CAZANOVE, elle n'a pu entrer dans une phase effective, qu'au moment où nos infirmières visiteuses ont pu, par une longue pratique, acquérir un ascendant suffisant sur la masse indigène pour repérer les principales matrones et les amener à accepter nos techniques. Quarante-deux sont à ce jour éduquées ; elles utilisent le matériel (pince, ciseau, fil à ligature, alcool, aristol, pansements) contenu dans une trousse composée et réalisée par le D<sup>r</sup> GRAVELLAT, chef du Service de Santé de la Circonscription. Ce matériel est immédiatement renouvelé à chaque demande par la Polyclinique Roume qui est désormais le véritable « Poste de commandement » de toutes nos œuvres de Médecine sociale à Dakar. De plus, les infirmières visiteuses surveillent activement au cours de leurs tournées dans les villages, de quelle façon sont faits les pansements ombilicaux, elles redressent les erreurs des débutantes et notent les résultats obtenus.

1. Rossi vient de publier les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement du tétanos ombilical par le sérum antitétanique curatif injecté avec la technique suivante : chaque jour, matin et soir, injection de 1 c.c. 5 dans le sinus longitudinal. Le matin, une injection de 1 c.c. 5 intrarachidienne, à minuit une injection hypodermique de 5 cent. cubes, soit un total de 10 cent. cubes par jour et par trois voies différentes.

Chaque année, au mois de novembre, des primes en argent variant de 25 à 500 francs sont distribuées aux matrones au prorata des qualités de leur technique et des résultats qui s'en suivent. Cette distribution est faite sous la présidence de l'administrateur et du chef de Service de Santé de la Circonscription, de façon à donner importance et publicité à la méthode dont la diffusion est ainsi de plus en plus large dans la masse indigène qui assiste, très dense, à cette solennité.

L'action de ces mesures de prophylaxie s'est faite immédiatement. Le nombre des cas de tétanos ombilical observé en 1933 et 1934 est des 4/5 inférieur à celui des précédentes années. Il n'est pas exagéré de dire qu'avec la généralisation progressive de cette éducation à toutes les matrones de la ville, on verra complètement disparaître cette cause importante de la mortalité infantile africaine.

*Le tétanos consécutif à la percée des oreilles*, pour la mise en place des boucles, revêt à Dakar un caractère périodique coïncidant avec les fêtes musulmanes au cours desquelles cette pratique est mise simultanément en œuvre sur un grand nombre de fillettes.

Ce sont, en général, de vieilles femmes qui pratiquent dans le lobule et l'hélix de chaque oreille de six à douze perforations à l'aide d'une aiguille et d'un morceau de fil ordinaire souillé de poussière, de terre et maniés par des mains sales ; le fil est laissé en place jusqu'à la cicatrisation qui ne survient généralement pas sans que les petites plaies ne suppurent et ne soient recouvertes d'enduits septiques de la pharmacopée indigène.

A certaines époques de l'année, nous avons eu à l'Hôpital Central Indigène jusqu'à quatorze entrées simultanées de tétanos ayant cette commune origine. Ces cas, traités par la sérothérapie habituelle, précédée d'injections intraveineuses d'urotropine selon la méthode de Couvry, ont tous aisément guéri. Il nous a semblé d'autre part que cette porte d'entrée et cette localisation spéciale de la spore tétanique dans l'organisme, avaient une part dans la bénignité de l'évolution de la maladie.

Mais, ici encore, l'efficacité de la prophylaxie s'est montrée complète. Le Dr Gravellat a fait diffuser dans toute la population par les Chefs de Quartiers l'avis que la maladie consécutive à la percée des oreilles serait à coup sûr évitée en faisant effectuer gratuitement l'opération à la Polyclinique Roume, où elle est pratiquée aseptique-

ment par les élèves sages-femmes et infirmières visiteuses de l'Ecole de Médecine. C'est ainsi que cinq à six cents de ces petites interventions sont faites annuellement et qu'aucun cas de tétanos de cette origine n'a été observé au cours de ces dix-huit derniers mois.

Pour le *tétanos plus habituel des traumatismes*, la prophylaxie par l'injection préventive de sérum doit être appliquée beaucoup plus largement qu'en France en raison du risque incontestablement plus grand que courent à Dakar les blessés, même atteints de plaies en apparence insignifiantes.

Aussi, les prescriptions de l'Académie de Médecine sur la discrimination des cas ressortissant à la sérothérapie antitétanique préventive sont-elles suivies ici dans leur acception la plus large.

Malheureusement, les indigènes marchant pieds nus sont soumis à des traumatismes incessants, pour lesquels ils ne peuvent pas encore comprendre la nécessité d'un pansement antiseptique immédiat et d'une injection préventive de sérum. Aussi, les cas de tétanos chez l'adulte sont-ils encore plus fréquents et figurent-ils dans nos salles d'hôpital en permanence d'un bout à l'autre de l'année.

Ces cas, systématiquement traités par le sérum curatif à 5.000 unités, à hautes doses, moitié intraveineuse, moitié sous-cutanée, chaque dose étant précédée d'une injection intraveineuse de 1 gramme d'urotropine (Couvry), et par le somnifène intraveineux comme sédatif des contractures, guérissent dans 40 pour 100 des cas environ. C'est là une statistique aussi satisfaisante que celle donnée dans la métropole pour les malades traités par la chloroformisation jointe au sérum, et cela d'autant plus que le tétanos consécutif à la pénétration d'une arête de poisson dans le pied, cas fréquent à Dakar, se montre toujours et d'emblée d'une extrême gravité.

La satisfaction de voir guérir un aussi grand nombre de ces patients compense largement les frais écrasants qu'entraîne leur traitement. Un tétanique adulte reçoit au total une moyenne de 600 à 1.000 cent. cubes de sérum avant d'arriver à la guérison, soit une dépense de 2 à 3.000 francs. Nous ne manquons jamais de signaler à nos rescapés ce qu'ils doivent ainsi à la France !

---

## NOUVEAUX PROGRÈS DE L'HYGIÈNE URBAINE DANS LA RÉPUBLIQUE ARGENTINE

Par le Dr ED. IMBEAUX,

Membre du Conseil supérieur d'Hygiène publique.

Dans le numéro de septembre 1904 de la *Revue d'Hygiène*, j'ai eu l'honneur de rendre compte des progrès que venait de faire l'Hygiène urbaine dans le vaste pays qu'est la République Argentine : je pense que les lecteurs de la Revue seront intéressés de savoir ce qui a été fait depuis trente ans dans le même sens. Il m'est possible de leur en donner une esquisse, en analysant et résumant les mémoires annuels de la Direction des *Obras sanitarias de la Nacion*, Direction assumée depuis longtemps (après M. Villanuova) par M. l'ingénieur Antonio Paitovi, devenu Président du Service : la dernière année relatée dans le Mémoire qui vient de me parvenir est 1934, et c'est à elle dès lors que se rapporteront les chiffres et renseignements ci-après.

Je suivrai l'ordre des Mémoires pour les provinces et leurs villes principales : pour chacune d'elles, comme en 1904, je parlerai d'abord de l'alimentation en eau, puis de l'assainissement (évacuation des eaux vannes et usées d'une part et des eaux pluviales d'autre part); puis je terminerai en indiquant rapidement les dépenses faites et celles à prévoir pour les projets envisagés. Pour les capitales des provinces, on a poursuivi l'application de la loi n° 4158, mais une nouvelle loi n° 10.998 du 21 Octobre 1919 a étendu les projets d'eau potable à toutes les localités de plus de 3.000 habitants et ceux d'assainissement à celles de plus de 8.000 : il a fallu en conséquence créer aux *Obras sanitarias* une section nouvelle dite des provinces, avec deux divisions, l'une du Nord et l'autre du Sud, ayant chacune un Inspecteur général et trois chefs de services.

### Province de Buenos-Aïres.

#### VILLE DE BUENOS-AIRES, CAPITALE FÉDÉRALE.

I. *Eau potable*. — La ville a continué à se développer rapidement : de 1902 où elle était de 870.237 habitants, la population



est passée en 1931 à 2.177.612, et la consommation d'eau a augmenté encore plus vite, la quantité moyenne consommée par tête et par jour étant passée pour les mêmes années de 204 à 377 litres. Aussi au lieu des 110.378 mètres cubes fournis en moyenne par jour en 1902 a-t-on fourni en 1931 une moyenne de 820.438 mètres cubes (maximum de 1.079.000 mètres cubes le 17 décembre et minimum de 670.000 mètres cubes le 21 Juin). Le nombre des maisons desservies par la distribution d'eau s'est élevé à 246.107 (sur lequel il n'y a que 16.994 compteurs), et il n'y a plus que la pointe S.-E. du district de Flores qui ne soit pas desservie.

Outre cette énorme augmentation en quantité, il a fallu réaliser aussi une amélioration sérieuse de la qualité. Non seulement les filtres lents de Recoleta et de Palermo étaient tout à fait insuffisants comme surface, mais on a vu que l'eau était parfois tellement trouble qu'il fallait réduire leur vitesse à 1 m. 70 par jour. On s'est décidé finalement à abandonner complètement la station de Recoleta et à reporter à Palermo toute l'installation d'eau, laquelle comprend dès lors :

1° Deux tunnels de prise sous le fleuve (fig. 1), le plus récent s'avancant au droit de la station perpendiculairement à la rive et à environ 1.000 mètres d'elle <sup>1</sup>. Ces deux tunnels ne peuvent amener plus de 1.800.000 mètres cubes par jour, et comme on prévoit pour 1964 qu'il faudra disposer de 3.000.000 de mètres cubes pour 6.000.000 d'habitants, on prévoit la construction d'un troisième tunnel de prise qui ira à 1.800 mètres de la berge sous le Rio de la Plata;

2° Les pompes, toutes électriques aujourd'hui, qui relèvent l'eau des tunnels dans les deux chambres de charge, d'où elle va aux bassins de coagulation et sédimentation : en 1931, elles ont consommé 11.413.314 kilowattheures (soit 0 kw/h 033 par mètre cube) ;

3° Les dits bassins, lesquels seront agrandis au fur et à mesure des besoins. Le coagulant employé est l'*alumino-ferrique*, fabriqué par le Service même au moyen d'une terre argilo-ferrugineuse appelée *loess* et d'acide sulfurique à 55° Baumé. On a ainsi fabriqué en 1931 un poids de 28.623 tonnes d'alumino-ferrique, revenant 32,54 \$ m/n <sup>2</sup> la tonne (alors que du sulfate d'alumine

1. Le tunnel de l'ancienne prise est fortement oblique vers l'amont (direction N.-O.).

2. Le peso moneda national (\$ m/n) vaut officiellement 3 fr. 91 francs-papier et pratiquement au change environ 4 francs (août 1935), suivant le cours de la C.

acheté à l'étranger serait revenu aux environs de 60 pesos), et on en a employé 27.095 tonnes : comme on y a ajouté 512 tonnes de coagulant étranger, cela fait une moyenne de 84 gr. 3 par mètre

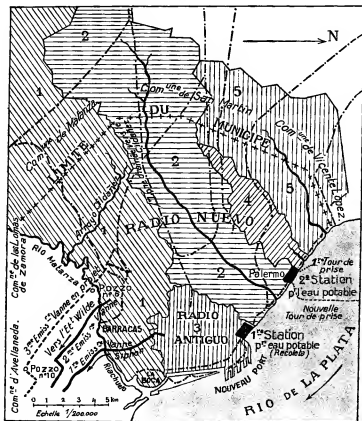


FIG. 1. — Assainissement de Buenos-Aires : évacuation des eaux-vannes (deux émissaires et un troisième en projet) et des eaux des grandes pluies (conductos de tormenta). Plan d'ensemble du territoire.

Le trait plein fin indique les limites des bassins naturels et celles du Radio Antiquo.

1-1-1. Zone s'égouttant au rio Matanza et au Riachuelo. — 2-2-2. Bassin de l'arroyo Maldonado. — 3. Radio antiguo ou rayon Bateman (égoutté par cet ingénieur. — 4. Bassin de l'arroyo Vega. — 5-5-5. Bassin de l'arroyo Medrano. — - - - - Lignes de chemins de fer.

cube d'eau traitée, mais les doses réelles ont varié de 53 gr. à 135,5 suivant la turbidité de l'eau (que l'on étudie tous les jours

pour faire varier en proportion la dose de coagulant). Il a fallu faire dans l'année, 24 nettoyages des bassins de sédimentation et on a extrait 382.963 mètres cubes de boue.

Dans la période de poussée des algues (printemps et été), on a aussi ajouté à l'eau entrant dans les bassins du sulfate de cuivre : en 1931, on en a employé 1.888 kilogrammes;

4° Les filtres. En 1931, les filtres lents de Palermo n'étaient pas encore entièrement transformés en filtres rapides, et ils ont fourni 22.320.000 mètres cubes d'eau filtrée; mais les 6 batteries de 8 filtres rapides déjà en service en ont fourni 294.549.360 mètres cubes. Il y a maintenant à la place des filtres lents 13 batteries de 8 filtres rapides (bassins en ciment armé, avec insufflation d'air, type américain d'East Jersey<sup>1</sup> donnant chacune 160.000 mètres cubes par jour, et on a ménagé la place pour 6 autres batteries qui complèteront le volume d'eau filtrée à 3.000.000 de mètres cubes prévus. Les filtres rapides doivent se nettoyer une fois par jour et exigent pour cela 4,2 p. 100 de l'eau filtrée;

5° La stérilisation par le chlore liquide, injecté dans l'eau filtrée : en 1921 on a employé 52.457 kilogrammes de chlore, soit une moyenne de 0,17 milligramme par litre (minimum 0,15, maximum 0,20);

6° Les pompes relevant l'eau filtrée et stérilisée pour l'envoyer aux réservoirs de distribution. En 1931, il y avait encore à Palermo des pompes à vapeur qui ont relevé 21.685.810 mètres cubes d'eau, en dépendant 4.335 tonnes de pétrole, soit 0 kil. 2 par mètre cube, mais les pompes électriques en ont relevé 295.183.550 mètres cubes en consommant 55.811.100 kw/h., soit 0 kw/h. 189 par mètre cube. La dépense en pétrole ayant été de 130.127 \$ m/n et celle en énergie électrique de 2.192.375 \$ m/n, on voit que le prix de l'élévation d'un mètre cube d'eau est un peu plus cher par l'électricité (0 \$ 0074 contre 0 \$ 006) que par la vapeur; mais l'électricité a d'autres avantages qui l'ont fait adopter exclusivement aujourd'hui, où la Centrale Electrique de Palermo est construite.

Les trois grands réservoirs de distribution à trois étages des rues Cordoba et Caballito et de Villa Devoto ont fonctionné régulièrement. Quant au réseau de distribution, en tuyaux de fonte de

1. Voir leur description détaillée dans mon ouvrage : « Qualités de l'eau et moyens de correction », Dunod, éditeur (1935).

diamètres allant de 0 m. 05 à 1 m. 10, il comportait en 1931 (non compris 158.112 mètres de tuyaux de refoulement) :

|                            | CONDUITES MAITRESSES | TUYAUX DE DISTRIBUTION |
|----------------------------|----------------------|------------------------|
| Au Radio Antiguo . . . . . | 116.682 mètres.      | 945 917 mètres.        |
| Au Radio Nuevo. . . . .    | 356.496 —            | 2.498 622 —            |
| Total. . . . .             | 473.178 mètres.      | 3 444 539 mètres.      |

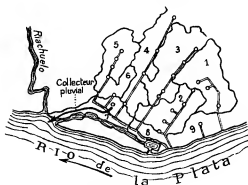
Le traitement précité améliore grandement les qualités de l'eau. La qualité chimique est favorablement modifiée en ce que l'eau devient plus dure : celle du fleuve n'a que de 2°5 à 4°5 de dureté, tandis que l'eau distribuée a de 5°5 à 7°5, avec un pH toujours un peu supérieur à 7 : elle n'est plus agressive. Le tableau ci-dessous montre les autres améliorations réalisées par les trois processus successifs :

|   | EAU BRUTE<br>(du río) | EAU<br>après<br>coagulation<br>et<br>sédimentation | EAU<br>après<br>filtration | EAU<br>après<br>chloration |
|---|-----------------------|--|----------------------------|----------------------------|
| Matières en suspension (milligrammes par litre) . . . . . | De 40 à 420.          | De 0 à 50.   | Traces.                    | Traces.                    |
| Turbidité (unités américaines). . . . .                   | De 50 à 100.          | De 12 à 45.  | De 1 à 9.                  | »                          |
| Couleur (unités américaines). . . . .                     | De 2,75 à 4,50.       | De 0,25 à 0,75.                                    | De 0,25 à 0,50.            | »                          |
| Bactéries aérobies (par cent. cube) . . . . .             | De 800 à 60.000       | De 60 à 4.500.                                     | De 50 à 2.500.             | De 4 à 250.                |
| Colibacilles (par litre). . . . .                         | Jusqu'à 100.000       | De 0 à 5.000.                                      | De 0 à 1.000.              | De 0 à 50.                 |

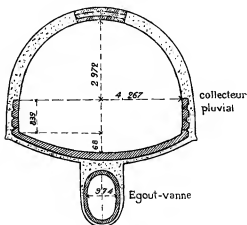
II. *Assainissement et évacuation des eaux pluviales.* — On connaît déjà comment la Radio antigus (ancienne ville) a été assainie et drainée, suivant le projet de Bateman, dont la figure 2 rappelle la consistance et le double réseau (réseau-vanne en 29 districts, plus les quartiers bas de Boca et de Barracas, s'évacuant par un émissaire vers l'usine de relèvement de Puente Chico, et collecteurs pluviaux au nombre de 9 allant se déverser par l'intermédiaire d'un collecteur d'interception dans le fleuve près de l'embouchure du Riachuelo). Mais on comprend que le problème devint beaucoup



1° Plan du réseau-vanne  
(29 districts ordinaires, plus 17 à Boca y Barracas avec relèvement).



2° Plan des collecteurs pluviaux (conductos de tormenta, numérotés de 1 à 9).



3° Coupe des deux collecteurs superposés.

FIG. 2. — Assainissement de Buenos-Aires :  
Détails du double réseau dans le Radio antiguo (projet Bateman).

plus compliqué quand il s'est agi de desservir tout le territoire municipal et de passer de 3.002 hectares à 19.018. Le petit tableau ci-dessous donne les surfaces à desservir et les longueurs d'égouts, vannes et pluviaux, déjà construits (on se rappellera par comparaison que le territoire de Paris n'est que de 7.800 hectares).

|                   |  | SURFACES A ASSAINIR<br>et à drainer |   |                                 | LONGUEURS D'ÉGOUTS<br>construits fin 1931 |                 |
|-------------------|--|-------------------------------------|---|---------------------------------|---|-----------------|
|                   |  | Territoire<br>municipal             | En dehors<br>du territoire<br>municipal | Surfaces totales<br>des bassins | Égouts-vannes                             | Égouts pluviaux |
|                   |  | Hectares                            | He tares                                | Hectares                        | Mètres                                    | Mètres          |
| Radio<br>Antiguo. | Zone Bateman . . . . .                 | 2 412                               | "                                       | 2 412                           | 701.624                                   | 49.323          |
|                   | Quartiers (bas) de Boca y Barracas . . | 590                                 | "                                       | 590                             |   |                 |
| Radio<br>Nuevo.   | Bassin de l'Arroyo Medrano . .         | 2.050                               | 2 330                                   | 4.380                           | 1 965.180                                 | 39 444          |
|                   | — — Vega . . . . .                     | 1.550                               | "                                       | 1.550                           |   |                 |
|                   | — — Maldonado . . . . .                | 5.900                               | 8.050                                   | 10.950                          |   |                 |
|                   | — — Riachuelo . . . . .                | 6 516                               | 850                                     | 7 366                           |   |                 |
|                   |  | 19 018                              | 8.230                                   | 27.248                          | 2 466.804                                 | 105.484         |

1. Non compris les 2 émissaires et leurs branches principales, qui font ensemble 161.040 mètres.

L'œuvre n'était pas terminée en 1931 : pour le territoire municipal, il n'y avait que 14.762 hectares d'assainis (égouts-vannes), avec 186.155 maisons, l'extrémité S.-E. du district de Flores restant encore sans égouts; quant aux collecteurs pluviaux<sup>1</sup>, l'émissaire principal de l'Arroyo Maldonado était construit sur 6.063 mètres et celui de l'Arroyo Vega sur 834 m. 4 mais il n'y avait encore que 4.746 hectares de drainés. Nul doute que dans ces dernières années on ait avancé sérieusement. La figure 3 montre deux

1. Pour le calcul de ces collecteurs pluviaux, M. Paitovi a étudié d'abord la pluviométrie de la région, ce qui l'a amené à prendre pour la *grande averse habituelle* une chute de 60 millimètres à l'heure, durant trente minutes (ou 120 millimètres durant dix minutes). Puis, il a pris un coefficient de déperdition de 0,50 pour le territoire municipal et, seulement, de 0,18 pour les parties des bassins encore peu bâties situées au delà; enfin les coefficients de retard ont été pris entre 0,80 et 0,38 suivant la forme des bassins. On a ainsi obtenu les débits que les collecteurs doivent porter, savoir : pour celui du Maldonado, de 80 mètres cubes par seconde à l'origine, à 212 mètres cubes à son extrémité; pour celui du Medrano, de 73 à 95 mètres cubes; et pour celui du Cildañez de 18 à 110 mètres cubes. Les calculs des sections des collecteurs couverts ont été faits suivant la formule de Manning, et ceux pour les émissaires à ciel ouvert suivant celle de Bazin (parois lisses).

types, un des plus petits et un des plus grands, des collecteurs pluviaux construits ou à construire; mais il est à noter que le Riachuelo (ou Matanza), rectifié d'ailleurs sur certaines portions de son cours, et une section de son affluent le Cildanez ne seront pas couverts.

Pour le réseau-vanne (séparatif) du Radio Nuevo, l'ancien émis-

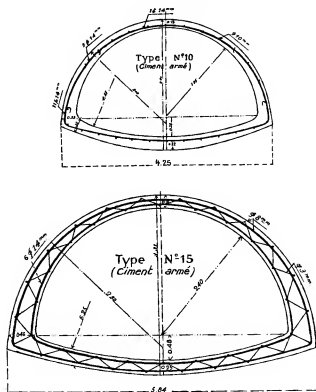


FIG. 3. — Assainissement de Buenos-Aires :  
Deux types des collecteurs pluviaux du Radio nuevo.

saire (*Cloaca Maxima*), aboutissant à l'usine de relèvement, était bien insuffisant : il fallut, outre qu'on a dû réparer le premier, en construire un second, et on en projette présentement un troisième (voir figure 1), pour lequel on a fait 12 puits de reconnaissance du sol. Le second émissaire-vanne traverse aussi le Riachuelo (siphon de 3 mètres de diamètre) et gagne l'usine de relèvement appelée maintenant *établissement Wilde* : il a une longueur de 46.077

mètres, avec des diamètres de 3 mètres en fonte à 4 m. 50 en ciment armé. On sait que le déversement des eaux usées dans le fleuve ne se fait qu'à plus de 15 kilomètres à l'aval de l'établissement Wilde, au delà de Quilmès : le relèvement à Wilde est de 13 m. 56, et dans l'année 1931 on y a relevé 216.218.000 mètres cubes, soit en moyenne 592.132 mètres cubes par jour. Toutes les pompes de l'établissement sont maintenant électriques<sup>1</sup> ; il en est de même des stations de relèvement en ville (15 qui, en 1931, ont relevé 42.437.866 mètres cubes), sauf les 17 stations de Boca y Barracas (qui avec des éjecteurs hydropneumatiques ont relevé 10.370.436 mètres cubes). La différence, soit 163.319.698 mètres cubes, est allée à Wilde par gravité.

Notons que la commune voisine d'Avellaneda s'est assainie récemment en rejetant son sewage, partie par gravité, partie par pompes dans les émissaires de la capitale.

*Dépenses et recettes.* — La dette du Service des Eaux et Egouts de la capitale se montrait en 1931 pour quatre emprunts à un total de 289.103.698 \$ m/n, exigeant pour l'intérêt et l'amortissement une annuité de 23.020.692 \$ m/n. Les frais d'exploitation se sont montés cette année-là à 17.356.000 \$ m/n, et les recettes à 42.401.149 \$ m/n, laissant ainsi un petit boni de 23.801 \$ m/n. Mais il ne faut pas oublier qu'il reste encore de nombreux travaux à faire (achever de desservir le quartier de Flores en eau et égouts, construire le troisième émissaire-vanne, achever le réseau des collecteurs pluviaux, etc.); les projets encore en cours d'exécution étaient évalués, celui de mars 1924 pour l'eau potable et les égouts-vannes à 393.417.844 \$ m/n, et celui de septembre 1919 pour le réseau pluvial à 113.978.093 \$ m/n.

*Amélioration de la Santé publique.* — Je la résume dans le petit tableau ci-après, donnant de 10 en 10 ans la mortalité générale et la mortalité typhique.

| VILLE DE BUENOS-AIRES                                  | 1872 | 1881 | 1891 | 1901 | 1911 | 1921 | 1931 |
|--|------|------|------|------|------|------|------|
| Mortalité générale (pour 1.000 habitants)              | 27,8 | 21,8 | 24,3 | 18,6 | 16,8 | 13,9 | 12,3 |
| Mortalité par fièvre typhoïde (pour 100.000 habitants) | 86,0 | 74,5 | 76,3 | 20,4 | 25,5 | 9,1  | 2,7  |

1. On a ainsi consommé en 1931 à Wilde 8.829.767 kilowat-heures, soit 0 kwh. 041 par mètre cube.



VILLE DE MAR DEL PLATA. — Population sédentaire 43.900 (pouvant s'élever à la saison à 77.400). Eau potable : 13 puits semi-jaillissants, pompes électriques; population desservie, 42.400 habitants, avec une moyenne de 428 litres par tête et par jour; 136 kilomètres de conduites d'eau. Degré hydrotimétrique de 10° à 16°. Réseau d'égouts-vannes, desservant 36.800 habitants, 114 kilomètres de canalisation; relèvement par pompes électriques et décharge en mer.

Il y a des projets dressés tant pour les eaux que pour les égouts pour une somme de 3.142.023 \$ m/n.

VILLE DE GONZALEZ CHAVES. — Population de 6.450 habitants, dont 4.700 desservis par le Service des Eaux, à raison de 68 litres en moyenne par tête et par jour : 3 puits semi-jaillissants, pompes électriques; 17 kilomètres de conduites. Degré hydrotimétrique : 6° à 8°. Pas d'égouts.

VILLE DE PERGAMINO. — Population de 37.600 habitants, dont 33.500 desservis par le Service des Eaux, à raison de 84 litres en moyenne par tête et par jour; 6 puits semi-jaillissants, pompes électriques, 113 kilomètres de conduites. Degré hydrotimétrique : 9° à 12°.

Réseau d'égouts-vannes de 60 kilomètres, desservant 27.300 habitants; relèvement par pompes électriques, épuration terminale. Projet d'égouts pluviaux pour 635.526 \$ m/n.

VILLE DE SAN NICOLAS. — Population de 25.500 habitants dont 18.500 desservis par le Service des Eaux, à raison de 70 litres en moyenne par tête et par jour; 5 puits semi-jaillissants, pompes électriques; 58 kilomètres de conduites. Degré hydrotimétrique : 9°.

Réseau d'égouts-vannes desservant 14.200 habitants; relèvement électrique.

On a dépensé pour les eaux et les égouts 2.317.129 \$ m/n.

#### PROVINCE DE SANTA-FÉ.

VILLE DE SANTA-FÉ. — Population de 125.300 habitants dont 108.300 sont desservis par le Service des Eaux à raison de 251 litres en moyenne par tête et par jour. Eau des rios Parana et Santa-Fé,

avec 9.000 mètres carrés de filtres lents, puis traitement par la chaux et chloration. Double élévation mécanique par le charbon et le pétrole. Longueur des conduites 113 kilomètres. Degré hydrométrique : 3° à 4°.

Réseau d'égouts-vannes, de 103 kilomètres, desservant 94.000 habitants. Relèvement mécanique par pompes à vapeur (charbon et pétrole) et électriques.

VILLE DE CANADA DE GOMEZ. — Population de 19.000 habitants dont 8.250 desservis par le Service des Eaux, avec 49 litres en moyenne par tête et par jour; 45 kilomètres de conduites; 4 puits semi-jaillissants, pompes électriques.

Réseau d'égouts-vannes de 34 kilomètres de canalisation, desservant 6.700 habitants. Relèvement électrique, épuration biologique.

#### PROVINCE D'ENTRE RIOS.

VILLE DE PARANA. — Population de 51.200 habitants dont 48.000 desservis par le Service des Eaux à raison de 317 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 109 kilomètres. Eau du Parana : filtres lents de 4.000 mètres carrés et traitement par la chaux, puis chloration. Pompes à vapeur (bois et pétrole) et électriques, doubles. Degré hydrotimétrique : 2°5 à 3°.

Réseau d'égouts-vannes desservant 26.700 habitants; 48 kilomètres de canalisations; épuration par fosses septiques.

Projet d'amélioration des eaux et des égouts pour 2.892.535 \$ m/n.

VILLE DE CONCEPTION DE L'URUGUAY. — Population de 21.400 habitants dont 20.000 desservis par le Service des Eaux à raison de 222 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 99 kilomètres. Eau de l'Uruguay : filtres rapides, traitement par la soude et la chaux. Degré hydrotimétrique : 3° à 4°.

Réseau d'égouts-vannes, desservant 14.400 habitants; 54 kilomètres de canalisations. Pas d'épuration.

Projet d'égouts pluviaux pour 184.690 \$ m/n.

#### PROVINCE DE CORRIENTES.

VILLE DE CORRIENTES. — Population de 37.000 habitants dont

31.600 desservis par le Service des Eaux. Longueur des conduites : 50 kilomètres. Eau du Parana : filtres lents pour 1.330 mètres, puis traitement à la soude et à la chaux, et chloration. Pompes à vapeur (charbon) et électriques, doubles. Degré hydrotimétrique : 2° Projets pour 3.994.034 \$ m/n.

Réseau d'égouts-vannes desservant 26.000 habitants; 38 kilomètres de canalisations; épuration par fosses septiques.

#### PROVINCE DE CORDOBA.

VILLE DE CORDOBA. — Population de 226.700 habitants dont 184.300 desservis par le Service des Eaux. Longueur des conduites : 243 kilomètres. Eau du rio Primero et puits semi-jaillissants; filtres lents de 4.000 mètres carrés, puis chloration. Pompes à vapeur (charbon) et électriques. Degré hydrotimétrique : 8° du rio et 16° à la distribution.

Réseau d'égouts-vannes desservant 87.100 habitants; 87 kilomètres de canalisations; irrigation pour moitié et épuration biologique pour l'autre moitié.

#### PROVINCE DE SANTIAGO DEL ESTERO.

VILLE DE SANTIAGO DEL ESTERO. — Population de 35.600 habitants dont 27.300 desservis par le Service des Eaux à raison de 244 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 51 kilomètres; 3 puits semi-jaillissants; pompes à vapeur (bois et pétrole) et électriques. Degré hydrotimétrique : 14° à 16°.

Projets d'amélioration pour 722.892 \$ m/n.

Réseau d'égouts-vannes desservant 17.100 habitants; 24 kilomètres de canalisations. Relèvement par pompes électriques; épuration biologique.

#### PROVINCE DE TUCUMAN.

VILLE DE TUCUMAN. — Population de 111.500 habitants dont 87.100 desservis par le Service des Eaux à raison de 366 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 110 kilomètres. Eau des rios Sali, Loro et Venos et de 2 puits semi-jaillissants. Filtres lents pour 1.170 mètres carrés et filtres rapides pour

450 mètres carrés, puis chloration. Degré hydrotimétrique : 16° à 19° pour l'eau brute, 14° pour l'eau distribuée.

Réseau d'égouts-vannes desservant 85.100 habitants; 90 kilomètres de canalisations; gravité; épuration biologique et irrigation (pour faible partie).

#### PROVINCE DE SALTA.

VILLE DE SALTA. — Population de 32.300 habitants, tous desservis pour l'eau à raison de 258 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 67 kilomètres. Eau d'une galerie filtrante et des rios San Lorenzo et Penalva. Chloration. Degré hydrotimétrique : 5°.

Réseau d'égouts-vannes, desservant 24.500 habitants; 34 kilomètres de canalisations; gravité. Epuration biologique, un peu d'irrigation.

#### PROVINCE DE JUJUY.

VILLE DE JUJUY. — Population de 13.300 habitants, tous desservis pour l'eau, à raison de 430 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 24 kilomètres. Eau d'une galerie filtrante et du rio Reyes. Chloration. Degré hydrotimétrique : 6°5 à 8°5.

Réseau d'égouts-vannes desservant toute la ville; 20 kilomètres de canalisations; gravité; épuration par puits Imtroff et lits bactériens.

#### PROVINCE DE LA RIOJA.

VILLE DE LA RIOJA. — Population de 10.500 habitants dont 8.000 desservis par le Service des Eaux à raison de 381 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites: 48 kilomètres. Eau de l'Arroyo de La Rioja : filtration imparfaite et chloration. Gravité. Degré hydrotimétrique : 17° à 18°.

Réseau d'égouts-vannes desservant 7.000 habitants. Longueur de canalisation : 32 kilomètres. Gravité. Pas d'épuration.

VILLE DE CHILICITO (3.300 habitants) ET BOURGS VOISINS — Population desservie par le Service des Eaux : 5.000 habitants à raison de 221 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 24 kilomètres. Galerie captante et sources de La Ensenada; gravité. Degré hydrotimétrique : 13° à 14°. Pas d'égouts.

## PROVINCE DE SAN JUAN.

VILLE DE SAN JUAN. — Population de 44.300 habitants, desservie par le Service des Eaux à raison de 278 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 119 kilomètres. Galerie filtrante le long du rio San Juan; gravité; chloration. Degré hydrotimétrique : 14° au rio, 17° à la distribution.

Projet d'égouts, évalué 2.698.565 \$ m/n.

## PROVINCE DE MENDOZA.

VILLE DE MENDOZA (inclus G. Cruz et Guaymallen). — Population de 112.500 habitants dont 87.800 desservis par le Service des Eaux à raison de 186 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 185 kilomètres. Eau des rios Mendoza et Blanco, décantée; filtres lents de 8.530 mètres carrés et chloration; gravité. Degré hydrotimétrique : 31° au rio Mendoza, 15°5 au rio Blanco, 19° à l'eau distribuée.

Réseau d'égouts-vannes desservant 60.000 habitants; 114 kilomètres de canalisations. Gravité.

Projet de 537.572 \$ m/n pour assainir Godoy Cruz.

BOURGS DE GRAL. ALVEAR ET P. LUNA. — Population de 3.100 habitants, consommant en moyenne par tête et par jour 200 litres. Longueur des conduites : 32 kilomètres. Eau du rio Atuel; filtres lents de 200 mètres carrés. Gravité. Adoucissement de 84°. Degré hydrotimétrique au rio à 36° pour l'eau distribuée.

VILLE DE SAN RAFAEL. — Population de 11.600 habitants dont 6.400 desservis par le Service des Eaux à raison de 301 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 30 kilomètres. Eau du rio Diamante; filtres lents de 720 mètres carrés. Gravité. Degré hydrotimétrique : 31° à 32°.

Pas d'égouts.

VILLE DE TUNUYAN. — Population de 9.500 habitants dont seulement 1.300 desservis par le Service des Eaux à raison de 155 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 6 kilomètres. Un puits artésien, jaillissant. Gravité. Degré hydrotimétrique : 12°.

Pas d'égouts.

## PROVINCE DE SAN LUIS.

VILLE DE SAN LUIS. — Population de 25.270 habitants dont 17.300 desservis par le Service des Eaux à raison de 189 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 70 kilomètres. Galerie filtrante le long du rio Chorrillos. Chloration. Gravité. Puis eau du réservoir del Potrera de Firnes. Degré hydrotimétrique : galerie filtrante 28°, réservoir 10°.

Pas d'égouts.

VILLE DE MERCÉDÈS. — Population de 18.000 habitants dont 12.500 desservis par le Service des Eaux à raison de 129 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 43 kilomètres. Galerie filtrante le long du rio Quinto. Chloration. Gravité. Degré hydrotimétrique au rio 18°, distribution 15°.

Projet d'amélioration pour 1.124.302 \$ m/n.

Projet d'égouts-vannes évalué 968.446 \$ m/n.

## TERRITOIRE DU CHACO.

VILLE DE RESISTENCIA. — Population de 16.400 habitants dont 13.550 desservis par le Service des Eaux à raison de 171 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 59 kilomètres. Eau du rio Baranqueras. Filtres rapides, puis traitement à la soude et chloration. Pompes à vapeur (double relèvement). Degré hydrotimétrique : 6°.

Projet d'amélioration pour 134.910 \$ m/n.

Projet d'assainissement évalué 1.041.130 \$ m/n.

## TERRITOIRE DE MISIONES.

VILLE DE POSADAS. — Population de 17.000 habitants dont 12.200 desservis par le Service des Eaux à raison de 105 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 49 kilomètres. Eau du rio Parana; pompes électriques (doubles). Filtres rapides. Traitement à la soude. Degré hydrotimétrique : 3°5.

Projet d'amélioration pour 267.656 \$ m/n.

Pas d'égouts.

## TERRITOIRE DE LA PAMPA.

VILLE DE SANTA ROSA. — Population de 10.000 habitants dont 7.000 desservis par le Service des Eaux à raison de 86 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 18 kilomètres. Eau de 4 puits semi-jaillissants. Pompes électriques. Chloration. Degré hydrotimétrique : 34° à 44° suivant les puits; pour la consommation : 38°.

Pas d'égouts.

## TERRITOIRE DU RIO NEGRO.

VILLE DE VIEDMA. — Population de 4.640 habitants dont 3.540 desservis par le Service des Eaux à raison de 146 litres par tête et par jour. Longueur des conduites : 21 kilomètres. Eau du rio Negro. Doubles pompes à pétrole. Filtres lents de 160 mètres carrés de surface. Degré hydrotimétrique : 3°.

Pas d'égouts.

## TERRITOIRE DU CHUBUT.

VILLE DE RAWSON. — Population de 17.000 habitants, dont 1.500 desservis par le Service des Eaux à raison de 145 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 14 kilomètres. Eau du rio Chubut et galerie filtrante. Pompes à pétrole. Filtres rapides Roberts. Degré hydrotimétrique : 7° au rio, 11° à la distribution.

Pas d'égouts.

BOURG D'ESQUEL. — Projet d'eau récent, prévoyant 6.000 habitants à raison de 200 litres par tête et par jour. Longueur des conduites : 9 kilomètres. Eau du rio Esquel. Filtres lents de 100 mètres carrés de surface. Gravité.

BOURG DE PUERTO MADRYN. — Population de 1.540 habitants dont 1.280 desservis par le Service des Eaux à raison de 151 litres en moyenne par tête et par jour. Longueur des conduites : 12 kilomètres. Eau d'un puits filtrant, près du rio Chubut. Pompes à pétrole. Degré hydrotimétrique : 16° au rio, 13° au puits.

## TERRITOIRE DE SANTA CRUZ.

VILLE DE RIO GALLEGOS. — Population de 4.000 habitants dont

2.800 desservis par le Service des Eaux à raison de 96 litres par tête et par jour. Longueur des conduites : 34 kilomètres. Eau d'un puits filtrant et de source près du rio Chico. Pompes à pétrole. Degré hydrotimétrique : 16°.

\*  
\* \*

Enfin, l'application de la loi 10.998 (de 1919) s'étend en outre à 25 autres localités plus petites. Au total, elle a entraîné jusque fin 1931, une dépense de premier établissement de 50.853.677 \$ m/n : l'exploitation des œuvres réalisées a coûté, en 1931, la somme de 1.458.422 \$ m/n, alors que les recettes ont été de 2.213.602 \$ m/n, — ce qui montre le déficit annuel résultant de l'intérêt et de l'amortissement, ou en d'autres termes le sacrifice fait par la Nation pour les Services d'eau et d'assainissement (sacrifice à ajouter à celui fait avant 1904 et signalé dans mon premier article).

Le programme des travaux à faire n'était d'ailleurs pas terminé fin 1931; pour parachever les prévisions de la loi 4.158 (de 1903), il restait à exécuter 11 projets évalués à 10.487.028 \$ m/n, et pour celles de la loi 10.998, 54 projets évalués à 88.824.026 \$ m/n. C'est donc un peu plus de 105.000.000 \$ m/n qu'il reste à dépenser en capital pour amener les villes et bourgs de la République Argentine à un degré de salubrité très remarquable. Les rapports ne donnent malheureusement pas pour les capitales des provinces, comme pour Buenos-Aires, la diminution des mortalités générale et typhique : nul doute que cette diminution soit très importante.

---



## LE PLACEMENT DES ENFANTS EN ÉTABLISSEMENTS DE CURE OU DE PRÉVENTION<sup>1</sup>

Par le Dr R. H. HAZEMANN,

Médecin-inspecteur de l'Office public d'Hygiène sociale  
du département de la Seine.

Les institutions qui reçoivent l'enfance physiquement déficiente (mais non infirme) peuvent se classer schématiquement en une sorte de gamme de sept notes (ou institutions), à savoir :

- 1° Le placement familial surveillé;
- 2° Les colonies et camps de vacances;
- 3° Les maisons de repos et de convalescence (dites à tort quelquefois « préventoriums »);
- 4° Les écoles de plein air (externat et internat);
- 5° Les préventoriums médicalement surveillés;
- 6° Les sanatoriums pour enfants;
- 7° Les hôpitaux et les hôpitaux-sanatoriums.

Doctrinalement, ces établissements répondent, avant tout, à des besoins *médicalement différents*; en pratique, dans le recrutement des enfants, il est impossible de ne pas faire intervenir des considérations économiques et familiales, qui, associées aux considérations médicales, constitueront les facteurs fondamentaux de l'admission dans ces établissements.

### A. — FACTEURS ÉCONOMIQUES.

Selon que les collectivités seront plus ou moins riches et plus ou moins généreuses, elles pourront :

a) Ne pas hésiter à engager les dépenses nécessaires pour *frais de premier établissement*, afin d'édifier le clavier de placement dont nous avons parlé ci-dessus;

b) Affecter les sommes suffisantes pour les *frais de fonctionnement* de ces établissements et des services d'assistance ou d'assurances sociales qui les alimentent (notamment assistance médicale gratuite, assurances sociales, assistance obligatoire, caisses

1. D'après un rapport présenté aux « Journées médico-sociales de l'enfance d'âge scolaire » : *Quelques institutions de placement pour l'enfance physiquement déficiente, mais non infirme*, Office de protection Maternelle et Infantile de la Seine (Paris, 4, 5 et 6 avril 1935).

des écoles, bureaux de bienfaisance, subventions diverses, etc.).

Elles pourront alors admettre plus ou moins largement les enfants qui en sont justiciables, après les avoir répartis judicieusement et sans fausse note, dans les établissements qui leur sont destinés;

c) Ajoutons que, selon les classes sociales auxquelles elles appartiennent, les familles pourront s'imposer des sacrifices plus ou moins lourds pour contribuer aux frais de journées de ces placements;

d) Une des tâches de l'Assistante Sociale sera de confronter les possibilités financières publiques et familiales (nous n'y reviendrons pas).

En ce qui concerne la vie familiale, l'Assistante Sociale devra examiner s'il y a intérêt ou non à éloigner l'enfant du milieu familial (contagion, qualité du logement, moralité, etc.) ou à l'y laisser, mais alors sous surveillance sanitaire renforcée.

## B. — FACTEURS MÉDICAUX.

Aussi les facteurs médicaux doivent être classés d'une façon assez souple pour que le Service Social puisse en jouer habilement comme d'un véritable « *clavier transpositeur* », (tels que ceux que l'on rencontre dans les harmoniums, qui permettent de déplacer le clavier en montant ou en descendant, *mais d'un certain nombre de demi-tons seulement*) : il est clair que certaines limites ne peuvent être transgressées (hors du service spécialisé d'hôpital ou du sanatorium par exemple, il ne faudra jamais admettre d'enfants atteints de tuberculose ouverte <sup>1</sup>).

### 1° *Le placement familial (médicament) surveillé.*

Est réservé aux enfants sains, de moins de treize ans, en contact dans leurs familles avec des tuberculeux contagieux. Son but est d'éviter une contagion d'autant plus à craindre que le sujet est plus jeune et le contact plus intime (par exemple : mère contagieuse).

L'enfant ainsi soustrait à la contagion est placé à la campagne, chez des particuliers, et cela sous surveillance médicale et sociale, organisée et suivie.

1. Il va de soi qu'aucun des établissements visés ici n'admet d'enfants atteints de maladies contagieuses, quelles qu'elles soient, et que les établissements des paragraphes 3, 5, 6, 7 doivent être dotés de lazaret, à l'admission, pour tenter d'éviter la diffusion des cas imprévisibles de maladies infectieuses.

Dans certains cas, ces enfants peuvent être admis en placement collectif.

Ces enfants sont placés en vertu de la loi du 13 avril 1916 aux frais des Offices ou des Comités départementaux d'hygiène. (Dans le département de la Seine, s'adresser, de 9 à 10 heures, à la permanence du dispensaire d'hygiène sociale de la circonscription.)

### 2° *Les colonies et camps de vacances.*

N'admettent pas d'enfants malades, mais, de préférence, les enfants des villes aussi bien petits que grands, qui ont plus particulièrement besoin de respirer l'air pur de la campagne et d'y mener la vie active qui y est possible grâce aux vastes espaces libres dont on y dispose.

Il serait désirable que tous les enfants puissent profiter de cette institution, mais en pratique :

a) Un certain nombre de parents emmènent leurs enfants avec eux en vacances ou les y envoient;

b) Le nombre de places disponibles est insuffisant;

c) Aussi, on donnera la priorité aux enfants les plus pauvres, malingres et chétifs (mais qui n'ont pas besoin de soins médicaux <sup>1</sup>).

Ces enfants seraient placés aux frais de la Caisse des Ecoles, des Bureaux de Bienfaisance, avec participation des familles ou aux frais d'œuvres spéciales, avec le concours, par exemple, du « Comité national des Colonies de Vacances et œuvres de plein air » (Carnet national).

### 3° *Maisons de repos.*

On appelle usuellement *préventorium*s (simples) des sortes de maisons de repos ou de convalescence qui devraient se dénommer « maisons de repos » dans la plupart des cas.

En réalité, le nom de *préventorium* est souvent usurpé, car ces institutions n'ont rien (médicalement) d'antituberculeux et dans les cas les plus défavorables ces établissements sont de simples internats pour enfants.

On peut les comparer à des sortes de colonies de vacances permanentes où la surveillance médicale est secondaire, où les enfants doivent trouver une nourriture convenable, mais standardisée, une aération et des jeux plus ou moins continus, alors que *dans*

1. Le départ doit toujours être immédiatement précédé d'une visite médicale.

le *préventorium (médicalement) surveillé*, sur lequel nous reviendrons, le médecin règle particulièrement et attentivement la nourriture, les jeux, le repos, et cela d'une façon continue et permanente <sup>1</sup>.

Cette confusion de termes est extrêmement regrettable, car le *préventorium* simple, même très bien dirigé, n'a guère sa place dans l'armement antituberculeux; il ressort davantage de la charité, du bureau de bienfaisance, de la caisse des écoles et dans certains cas déterminés par les dispensaires d'hygiène sociale (enfants à la fois malingres et en contact, régulièrement inscrits au dispensaire) des fonds du timbre antituberculeux (dont disposent les associations agréées placées auprès de ces dispensaires d'hygiène sociale), mais non pas des fonds réservés sur les budgets administratifs pour la lutte contre la tuberculose.

Si le *préventorium* simple admet des enfants qui poussent mal, qui sont plus ou moins malingres, chétifs et surtout convalescents, dès que l'examen médical et la notion du contact montrent qu'un enfant est réellement atteint de tuberculose, même latente et non évolutive, comme nous allons le voir plus loin, il ressort pour le moins du *préventorium (médicalement) surveillé*. (Il est regrettable que le mot « *prétuberculeux* » soit interdit et ait été partiellement remplacé par le terme : « *atteint d'adénopathie trachéo-bronchique* », expression qui est en train de rejoindre la première....)

Ces placements, quand il s'agit d'enfants convalescents, peuvent être prononcés aux frais des assurances sociales et de l'assistance médicale gratuite ; quand il s'agit d'enfants malingres, dans certains cas, ils peuvent être effectués aux frais des associations agréées près des dispensaires d'hygiène sociale, et de l'Assistance médicale gratuite. (S'adresser au dispensaire d'Hygiène sociale pour « *l'Association agréée* » et à la Mairie pour les assurances sociales et l'assistance médicale gratuite).

#### 4° *Ecole de plein air externat* <sup>2</sup>.

Disons tout de suite et une fois pour toutes, que toutes les écoles

1. Lors de la correction de ces épreuves, nous avons reçu le rapport du Dr Guinard « *projet de réglementation des préventoriums* » auquel nous référons le lecteur pour plus amples renseignements.

2. Voir *Le Service social et le placement de l'enfant d'âge scolaire en Ecole de plein air*. Communication au Congrès International pour la Protection de l'Enfance, in *L'Hygiène sociale*, n° 100, 10 juin 1933, page 3.

devraient être du type plein air ou tout au moins « *aérées* », ou « *au soleil* ». Mais nous sommes loin d'en être là et, pratiquement, nous définirons l'école de plein air externat comme une institution d'enseignement primaire et de prophylaxie antituberculeuse pour enfants d'âge scolaire.

Cette école dotée d'une surveillance hygiénique spéciale (sur laquelle il n'y a pas lieu d'insister ici) devra être réservée par priorité (comme le préventorium simple) aux enfants suivis par les dispensaires, atteints de tuberculose latente, occulte, mais non contagieuse, à la limite du préventorium surveillé et dans certains cas retour ou en attente de préventorium surveillé.

Ajoutons que les écoles de plein air externat peuvent être permanentes ou ne fonctionner que quelques mois par an pendant la belle saison (*écoles temporaires*).

L'école de plein air internat <sup>1</sup> est semblable à la précédente, sauf que la surveillance hygiénique et médicale y dure vingt-quatre heures par jour, que repas et repos sont pris entièrement dans l'établissement; cette école différerait du :

a) *Préventorium simple*, en ce que l'enseignement y est assuré d'une manière plus régulière, et

b) *Préventorium surveillé*, en ce que le médecin y est le collaborateur du pédagogue, alors que dans le préventorium surveillé c'est l'instituteur qui collabore avec le médecin, ce dernier exerçant une direction encore plus attentive dans ce dernier établissement.

Les placements dans les écoles de plein-air sont prononcés aux frais des parents, des caisses des écoles, ou des bureaux de bienfaisance. Dans le département de la Seine, l'Office public d'Hygiène sociale participe à leurs frais de premier établissement de fonctionnement.

### 5° *Préventorium surveillé.*

On appelle préventorium (médicalement) surveillé, un établissement de cure pour tuberculose non contagieuse et non évolutive.

C'est dire qu'un établissement digne de ce nom (préventorium médicalement surveillé) doit se trouver sous la direction permanente d'un médecin résidant dans l'établissement, ayant l'autorité nécessaire pour pouvoir surveiller et doser toutes les modalités de la vie journalière de ses petits habitants, ajoutons qu'on ne conçoit pas de préventorium sans enseignement primaire qualifié.

1. La multiplication de ces institutions ne nous paraît pas actuellement souhaitable.

Le préventorium surveillé, en pratique, admet des enfants atteints des formes initiales de la tuberculose, au stade latent ou occulte (non contagieux), enfants ayant en outre un état général déficient et le plus souvent en contact avec des tuberculeux. (*Ces enfants ont donc tous une tuberculino-réaction positive, témoin de leur infection par le bacille vivant de la tuberculose*).

Théoriquement, et pour mériter pleinement son nom (prophylaxie de l'évolution de la tuberculose), cet établissement devrait être destiné à des enfants qui sont au début de leur imprégnation tuberculeuse. S'il était possible de pratiquer annuellement la tuberculino-réaction en série parmi les enfants des écoles, il serait alors indispensable d'examiner systématiquement les enfants « positifs », ensuite, après un examen non seulement radioscopique en série, mais clinique et même radiographique, ceux qui sont touchés devraient être envoyés dans ces établissements. (Les préventoriums mériteraient alors pleinement leur nom comme le demande le Pr. Debré.)

Les placements sont prononcés aux frais des caisses d'assurances sociales et de l'assistance médicale gratuite. (Conditions indispensables : proposition par un dispensaire d'hygiène sociale, existence d'une tuberculino-réaction positive, absence de tuberculose évolutive).

#### 6° *Le sanatorium pour enfants.*

Est destiné :

a) Aux tuberculoses osseuses, aux diverses tumeurs blanches : maux de Pott, coxalgies, etc. (il s'agit le plus souvent de sanatoriums marins).

b) Aux enfants atteints des formes curables de la tuberculose pulmonaire (il s'agit de sanatoriums de plaine ou d'altitude).

Quelquefois, il est impossible de placer ces enfants, faute de lits dans des sanatoriums, et ils doivent attendre de longs mois dans les hôpitaux d'enfants ou dans leur famille. En aucun cas, ils ne doivent être admis en salle commune, envoyés au préventorium surveillé, ou même dans d'autres établissements où ils pourront rencontrer d'autres enfants : d'une part, les infecter, d'autre part, ne pas y recevoir, sous direction médicale continue, les soins particuliers qui leur sont indispensables (tels que pneumothorax, cure de repos, aération permanente, alimentation surveillée, etc.)

Les propositions sont faites par le dispensaire d'hygiène sociale

ou l'hôpital, et les placements sont prononcés aux frais des caisses d'assurances sociales et de l'assistance médicale gratuite.

*7° Services d'hôpitaux pour enfants tuberculeux et hôpital-sanatorium.*

Ces services ou établissements (à créer) admettraient les enfants en observation pour raisons médicales ou sociales (triage), en début de traitement ou encore qui sont fébricitants ou évolutifs et ne peuvent être alors admis directement en sanatorium.

Les placements seraient prononcés aux frais des caisses d'assurances sociales ou de l'assistance médicale gratuite.

QUI DOIT PROPOSER LE PLACEMENT ?

Ces placements, surtout ceux qui ont une répercussion médicale grave, et toujours ceux qui concernent la tuberculose, doivent être demandés par le médecin-inspecteur des écoles publiques (ou privées) et proposés par le médecin du dispensaire anti-tuberculeux, et cela en plein accord. En effet, le médecin des écoles ne peut procéder qu'à un premier triage et il ne possède pas l'outillage nécessaire pour poser un diagnostic complet; il est indispensable qu'une liaison parfaite existe entre le dispensaire d'hygiène sociale, les écoles et les médecins praticiens, liaison facilitée dans les écoles qui sont dotées de services sociaux.

La répartition des enfants dans les différents établissements ne pourra être prononcée qu'en pleine connaissance des conditions économiques et sociales énumérées au début de ce rapport (armement sanitaire, budget de fonctionnement, possibilités financières des collectivités et des parents, moralité et salubrité de l'habitation familiale, etc.), c'est dire que l'intervention concertée des assistantes sociales et celle des directeurs des écoles n'est nullement à dédaigner, au contraire.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

1° Le dépistage et le placement des enfants ne peuvent être réalisés que par la collaboration permanente, constante et organisée des services et des personnes qui peuvent avoir à connaître de l'état de santé et de l'état social des enfants des écoles et de leurs familles.

2° Le recrutement doit être basé sur un examen médical complet qui classera les enfants selon la nature des signes pathologiques observés ; le service médical seul peut élever ou abaisser le « seuil d'admission » suivant l'équipement antituberculeux disponible et les ressources financières des collectivités (et des particuliers) destinées à rembourser le « prix de journée » des enfants placés.

3° L'admission doit donc être prononcée après entente entre les différentes personnes qui concourent à assurer le service médical et social de l'enfance.

Cette collaboration doit se poursuivre aussi bien : avant, pendant et après le placement de l'enfant, de façon à ce que son bénéfice soit assuré le mieux et le plus longtemps possible, c'est-à-dire même et surtout après le retour de l'enfant dans sa famille.

4° Chaque fois qu'on le pourra, il faudra éviter de détruire la famille par un placement trop prolongé et trop onéreux. Lorsque les conditions médicales de contact, de foyer et d'habitation ne paraîtront pas défavorables, il pourra être préférable de recourir à l'école de plein-air externat ou aux colonies de vacances.

5° Dans la mise en œuvre des placements, pour la bonne règle, il faudra s'efforcer de séparer nettement ce qui est directement du ressort et du budget de la lutte antituberculeuse (afin de départager les modes directs ou indirects de lutte contre la tuberculose, le sanatorium doit être réservé aux enfants atteints de tuberculose évolutive curable, le préventorium médicalement surveillé, aux enfants atteints de primo-infection tuberculeuse, le préventorium simple aux enfants chétifs et en contact, le placement familial surveillé aux enfants sains et en contact) et ce qui est du domaine de la bienfaisance, de l'amélioration des conditions de vie des enfants et des économiquement faibles (c'est-à-dire : colonies de vacances, camps de vacances, etc.)

6° Cette collaboration indispensable dans le « placement » comme dans le reste du domaine médico-social de l'enfance sera plus ou moins facilement réalisable selon que l'on disposera :

a) De Centres de Santé avec Assistantes Sociales Familiales (dites aussi polyvalentes) ;

b) De dispensaires monovalents ; et :

c) De services d'inspection médicale des écoles avec infirmières monovalentes ou sans aucun service social.



# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ETRANGER

### LA PROTECTION

### DE LA SANTÉ PUBLIQUE DANS LE GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

Par G. ICHOK.

On peut souvent se rendre compte combien les divers chapitres du vaste et protéiforme domaine de la Santé publique se touchent, voire même se confondent. En effet, les causes d'un fléau social et les moyens de le combattre montrent une interdépendance caractéristique, dont la méconnaissance risque de discréditer l'action sanitaire. Aussi tâchera-t-on, chaque fois, d'examiner les problèmes posés à fond; on analysera minutieusement les ramifications et on dressera un plan d'ensemble qui, toutefois, n'empêchera pas les spécialistes autorisés d'organiser, suivant leurs besoins particuliers, et d'après les méthodes scientifiques adoptées, une campagne rationnelle ayant un but limité et nettement déterminé.

Dans la lutte contre la tuberculose, mieux que partout ailleurs, il est possible d'aller du général au particulier, et *vice versa*. Pour cette raison, la thèse documentée de M. Lentz <sup>1</sup>, soutenue à l'Ecole des Hautes-Etudes sociales, dans sa section médico-sociale (directeur de la section : G. Ichok) quoiqu'elle vise la tuberculose, permet de se faire une opinion sur la protection de la Santé publique dans le Grand-Duché de Luxembourg.

#### I. — ÉVOLUTION DE LA POPULATION ET DÉBUT DE LA LÉGISLATION SOCIALE.

Avant d'étudier les mesures appelées à protéger la Santé publique, il sera intéressant de jeter un coup d'œil sur l'évolution de la population du petit pays. Comme le rappelle M. Lentz, que nous allons suivre dans notre exposé, le Luxembourg a été, jusqu'au début de la deuxième moitié du siècle passé, un pays presque exclusivement agricole. L'industrie n'a pris son développement que vers 1860, à une date qui coïncide avec l'inauguration des premiers chemins de fer.

Dans les campagnes, où les conditions d'existence étaient extrêmement primitives, il y avait surproduction du matériel humain. On pouvait voir

(1) *La lutte contre la tuberculose dans le Grand-Duché de Luxembourg. Etude sociale et recueil de textes*. Monographie de 136 pages, 1934.

un ménage, dont les moyens d'existence suffisaient à peine pour nourrir 2 enfants, en avoir 8, 12 et parfois 15.

Comme le fait remarquer, à juste raison, M. Lentz, il faut demander au foyer familial de créer à sa descendance des conditions d'existence saine et, pour tout dire, humaine, et cela d'autant plus que l'enfant, de son propre gré, ne demande pas à être mis au monde. Le paysan luxembourgeois ne se rendait pas toujours compte de ses responsabilités envers les enfants ; de même, il ne comprenait pas ses devoirs envers la maladie et, notamment, lorsqu'on avait affaire à la tuberculose, celle-ci était considérée non point comme un mal évitable et guérissable, mais comme un châtiment et une épreuve voulus par Dieu. En raison de cette façon de voir, les campagnards négligeaient les remèdes efficaces : la seule solution entrevue était celle d'adresser des prières, et il suffirait de jeter un coup d'œil sur les nombreuses chapelles disséminées à travers le pays pour voir les réactions des habitants devant la maladie et la misère.

Comme le dit M. Lentz, il se peut que la foi soulève les montagnes, mais elle ne suffit certainement pas pour enrayer un mal corporel.

L'état d'esprit de la population devait, sans doute, changer peu à peu avec la modification de sa structure. En 1839, le Grand-Duché comptait 163.000 habitants, dont  $\frac{4}{5}$  vivaient à la campagne. En 1864, la population totale était de 250.000 et, au recensement du 1<sup>er</sup> décembre 1917, le total montait jusqu'à 285.524. Dans ces chiffres, la ville de Luxembourg et le comté d'Esch, à caractère nettement industriel, sont compris pour un chiffre total de 145.046 habitants, soit plus de la moitié, en face des 11 cantons à prédominance agricole.

La transformation au sein de la population, son évolution dans le sens d'une industrialisation, a eu pour conséquence l'élaboration d'une série de lois sociales. On ne peut pas parler d'un arsenal législatif complet à la disposition de l'hygiène, de la médecine et de l'assistance sociale ; cependant, certaines initiatives méritent de retenir l'attention et doivent être considérées comme le prélude heureux d'une action énergique.

## II. — LA PROTECTION DU TRAVAIL INDUSTRIEL ET COMMERCIAL.

C'est en 1883 qu'un premier essai, timide il est vrai, a été fait d'introduire certaines mesures de protection du travail dans les ateliers. La loi, qui est datée du 22 germinal, an XI (12 avril 1883) est une loi française, puisqu'à cette époque le Luxembourg faisait partie de l'empire de Napoléon I<sup>er</sup>, sous le nom de Département des Forêts.

Le 17 juin 1872, dans un arrêté royal grand-ducal, on trouve trace de la loi de 1883 dans les dispositions sur les régimes de certains établissements dangereux, insalubres, incommodes. Enfin, le 22 mai 1902, une loi sur l'inspection du travail industriel s'occupe de certains abus qui pouvaient

être commis au détriment de la santé des ouvriers. D'après le premier article de cette loi, le Gouvernement est autorisé à nommer un ou plusieurs inspecteurs et une ou plusieurs inspectrices du travail, rétribués dans les limites des sommes allouées par le budget. Leur organisation et leurs attributions seront déterminées par le Gouvernement. Toutefois, la surveillance et l'exécution des lois et règlements sur le travail des femmes et enfants, de celle des établissements dangereux, insalubres ou incommodes, ainsi que de celle des lois sur la « cessibilité et la saisissabilité » et sur la procédure de saisie-arrest des salaires et petits traitements des ouvriers et employés, forment partie intégrante de leur mission, tandis que la surveillance des chaudières à vapeur peut en faire partie par dérogation à la loi du 17 mai 1874. L'inspection des mines, minières et carrières est restée confiée au personnel de l'administration des mines.

Les inspecteurs du travail peuvent pénétrer dans tous les établissements industriels : ainsi dans les usines, manufactures, mines, minières et carrières, chantiers, ateliers et leurs dépendances, de quelque nature que ce soit, publics ou privés, même lorsque ces établissements, soumis à leur surveillance, sont en activité, le tout conformément aux règles à établir par un règlement d'administration publique.

Le Gouvernement est libre d'adjoindre aux inspecteurs du travail des délégués ouvriers à nommer sur une liste de trois candidats pour chaque place vacante, proposée par les assemblées générales des caisses de maladie de la circonscription afférente.

La loi, dont les passages essentiels viennent d'être cités, a été avantageusement complétée par la loi concernant la sécurité et la santé des ouvriers, employés dans les entreprises industrielles et commerciales, en date du 13 juin 1903. Elle forme, avec la loi précédente et celles du 6 décembre 1876 sur le travail des enfants et des femmes, et du 3 août 1907 sur l'interdiction du phosphore blanc, l'épine dorsale de la législation en matière de travail industriel et commercial. Son article 1<sup>er</sup> dit :

Le Gouvernement est autorisé à prescrire les mesures propres à assurer la salubrité des ateliers ou du travail, et la sécurité des ouvriers dans les entreprises industrielles et commerciales dont l'exploitation présente des dangers, même lorsqu'elles ne sont pas classées comme dangereuses, insalubres ou incommodes. Ces mesures peuvent être imposées tant aux ouvriers, s'il y a lieu, qu'aux patrons ou chefs d'entreprises.

Parmi les mesures, imposées aux patrons, aux chefs d'entreprises, il est à noter, en premier lieu, l'obligation de tenir les ateliers et leurs dépendances dans un état parfait de propreté. Le sol, les murs et le plafond seront l'objets de fréquents nettoyages. Quel que soit le moment de la journée choisi pour le nettoyage, cette opération devra être entièrement terminée une heure au moins avant le commencement du travail.

La lutte contre les produits d'expectoration n'est pas perdue de vue.

D'après la loi, on placera, dans les locaux, un nombre suffisant de crachoirs hygiéniques, à 1 mètre au-dessus du sol. Ces crachoirs seront journellement désinfectés par une personne initiée à ce travail, et vidés dans les fosses ou les égouts. Des avis bien lisibles rendant attentif aux dangers des crachats, seront affichés dans les locaux affectés à ce travail.

Dans les locaux fermés, affectés, à l'avenir, au travail et dans les dortoirs dépendant des ateliers, chaque ouvrier disposera d'un cube d'air qui ne sera pas inférieur à 8 mètres cubes; les locaux auront une hauteur de 2<sup>m</sup>50 au moins.

Dans les établissements déjà en activité à la date de la publication de l'arrêté, à défaut de hauteur et de cube d'espace suffisants, le nombre des travailleurs ne pourra être augmenté que si les modifications apportées aux locaux permettent d'affecter à chaque ouvrier le cubage et le volume d'air prescrits à l'alinéa précédent.

Le nombre maximum d'ouvriers, occupés dans un atelier, par application des dispositions en vigueur, y sera affiché d'une façon ostensible et facilement lisible. Dans tous les cas, des mesures seront prises pour que la ventilation et l'aération soient assurées dans la mesure du possible, et en proportion du nombre des ouvriers. Les orifices de prise d'air et d'évacuation devront être disposés de manière à ne pas incommoder les travailleurs.

Les ateliers devront être évacués, autant que possible, pendant les interruptions du travail. Pendant ce temps, si les circonstances le permettent, et dans tous les cas, à la fin de la journée de travail, on provoquera des chasses d'air afin de renouveler l'atmosphère. L'aération sera continue dans les ateliers qui ne peuvent être évacués pendant les interruptions de travail. Notons qu'il est interdit de faire coucher les ouvriers dans les locaux fermés, affectés au travail. Bien entendu, l'atmosphère des ateliers et des dépendances affectés au travail sera tenue à l'abri de toutes émanations, ainsi que de la fumée des foyers.

Les poussières, les gaz insalubres et les buées seront évacués par tous les moyens, à mesure de leur production. Les déchets, les résidus de fabrication, les rebuts de matière première, les balayures et, en général, tous les détritres sujets à fermenter, à se décomposer ou à nuire, d'une façon quelconque, seront quotidiennement enlevés des salles de travail, remis à l'écart et régulièrement évacués, brûlés ou enfouis.

Les appareils ou engins produisant de la poussière devront être suffisamment éclairés, soit par l'éclairage naturel du jour, soit par l'éclairage artificiel. Celui-ci devra procurer une clarté constante. Pendant la saison froide, les locaux seront convenablement chauffés.

Des cabinets d'aisance seront installés d'une manière décente, séparés, autant que possible, pour les sexes, et sans communication directe avec les locaux affectés au travail. Ils seront tenus en état de propreté, éclairés et désinfectés. Il y aura au moins un cabinet pour 25 personnes.

Les matières excrémentielles ne pourront être déversées dans les puisards ou puits perdus. Il y aura également des urinoirs en nombre suffisant pour les hommes.

Les patrons seront tenus de mettre à la disposition de leur personnel tous les moyens d'assurer la propreté individuelle, tels que des cuvettes bien conditionnées et en nombre suffisant, des vestiaires ou armoires pour la garde des habits, enfin, une eau de bonne qualité pour la boisson. Il est interdit aux patrons de laisser leurs ouvriers prendre leurs repas dans des locaux affectés à des travaux insalubres.

Les ouvriers, sujets aux attaques d'épilepsie, crampes, syncopes, convulsions, vertiges, ainsi que les personnes atteintes de toute autre infirmité ou maladie apparente, qui pourrait compromettre leurs jours, ne pourront être occupés près des machines ou en des endroits dangereux.

En plus des divers articles touchant les conditions de travail, il faut noter les dispositions relatives à la sécurité des ouvriers, ainsi que des mesures d'hygiène imposées aux travailleurs. Parmi ces dernières, notons l'interdiction de prendre le repas dans les locaux affectés à des travaux insalubres, la défense de coucher dans les locaux de travail, etc. Toutes ces prescriptions ont pour objet principal, sinon unique, d'enrayer la tuberculose. Le législateur a compris qu'il fallait ordonner d'abord des mesures préventives, maintenir la vie des travailleurs en parfaite santé et éliminer, autant que possible, ceux qui sont visiblement atteints par la maladie.

Les diverses mesures citées n'épuisent pas le vaste sujet. Il faudrait notamment parler de la lutte contre le surmenage, qui est un des problèmes les plus ardues de la médecine préventive. A cet effet, il est indispensable d'avoir, à la fois, une réglementation du travail, et une éducation des travailleurs. Une attention spéciale sera, pour commencer, vouée au repos hebdomadaire, dont la loi date du 21 août 1913. L'arrêté portant règlement d'exécution de cette même loi est du 21 août 1914. Son premier article interdit d'employer au travail, les jours de dimanche, de minuit à minuit, dans les entreprises industrielles et commerciales, même si elles ont un caractère de bienfaisance ou d'enseignement privé, dans les entreprises des artisans et dans les offices ministériels, des personnes autres que les membres de la famille du chef d'entreprise ou du titulaire de l'office ministériel habitant avec lui.

Les exceptions et dispenses ne visent que des travaux d'urgence et d'entretien, ou encore des travaux périodiques. Il reste que chaque travailleur dispose d'un repos continu de vingt-quatre heures au moins une fois par semaine.

Le problème du travail de la femme et de l'enfant dans les entreprises industrielles et commerciales n'est pas aussi aigu dans le Grand-Duché, même à l'époque actuelle, que dans les pays avoisinants. En général, on ne trouve la femme — plus exactement la femme non mariée — que dans les

emplois qui ne peuvent être tenus par des hommes, soit que le travail exige des qualités essentiellement féminines (gardiennes dans les écoles maternelles, institutrices dans les écoles primaires, infirmières), soit que le travail demande une certaine dextérité (industrie de la confection, vendeuses), soit encore que l'occupation est trop peu rémunératrice pour qu'elle puisse être tenue par un homme (emplois secondaires dans les bureaux).

En ce qui concerne les enfants, on les occupe très rarement dans l'industrie et dans le commerce; s'ils y sont, nous les voyons surtout comme apprentis, et ils fréquentent en même temps les écoles professionnelles. C'est dans ce sens qu'il convient d'interpréter les lois sur le travail des enfants et des femmes et dont la première en date est du 6 décembre 1876. Elle stipule qu'avant l'âge de douze ans révolus, les enfants ne peuvent être employés aux travaux dans les manufactures, ateliers, chantiers et usines, en général, en dehors de leur famille, sous les ordres d'un patron, et qu'avant l'âge de seize ans révolus, les enfants ne peuvent être employés à aucun travail de nuit. De même, avant l'âge de seize ans révolus, aucun enfant ne peut être admis dans les travaux souterrains des mines, minières et carrières. Les filles et les femmes de tout âge ne peuvent être admises comme ouvrières à ces travaux (mines et minières).

La loi autorise le Gouvernement à déterminer les conditions à attacher au travail des enfants âgés de moins de seize ans révolus, spécialement à fixer le maximum des heures de travail auxquelles ils peuvent être assujettis, et à interdire, dans les fabriques ou ateliers dans lesquels les enfants sont admis, leur emploi à différents genres de travaux, présentant des causes de danger ou excédant leurs forces, comme aussi à défendre leur admission dans les fabriques ou ateliers où ils seraient exposés à des manipulations dangereuses ou bien à des émanations préjudiciables à leur santé.

De par le règlement d'exécution du 23 août 1877, le Gouvernement a usé de la faculté que lui réserve la loi, et qui interdit d'assujettir à une durée de travail effectif de plus de huit heures, les enfants âgés de moins de quatorze ans, et d'un travail de plus de dix heures par jour les enfants âgés de seize ans révolus.

Le Directeur général ou ses délégués peuvent autoriser une augmentation de deux heures au maximum pendant un délai à déterminer, quand les événements naturels ou des accidents ont interrompu la marche régulière de l'usine, et amené ainsi la nécessité d'un surcroît de main-d'œuvre.

Les heures de travail doivent être coupées par deux repos d'une demi-heure au moins avant et après midi, et par un repos d'une heure entière à midi. Il doit être loisible aux enfants de prendre, pendant ces intervalles de repos, de l'exercice en plein air.

En plus de ces règlements, il est à noter que la Convention internatio-

nale de Berne du 26 septembre 1906 sur l'interdiction du travail de nuit des femmes, a été ratifiée par le Luxembourg, le 12 novembre 1907. Son entrée en vigueur a été fixée au 14 janvier 1912.

### III. — LA PROTECTION DE L'ENFANT. — INSPECTION MÉDICALE SCOLAIRE.

Il va de soi que, dans le domaine de la protection de la Santé publique, la sollicitude envers l'enfant doit occuper la première place. C'est ainsi que l'arrêté grand-ducal du 7 septembre 1907 s'occupe de la protection des enfants du premier âge. Tout enfant âgé de moins de deux ans, placé en nourrice, en sevrage ou en garde, hors du domicile de ses père et mère, devient l'objet d'une surveillance de l'autorité publique, ayant pour but de protéger sa vie et sa santé. La surveillance est confiée aux collègues des bourgmestres (maire) et échevins (adjoints) et aux médecins-inspecteurs.

Les fonctions de médecin-inspecteur ont été créées par la loi du 18 mai 1902. Leur nombre est de 12, soit 1 par canton. D'après la loi, le médecin-inspecteur a la surveillance de ce qui intéresse la Santé publique dans son ressort; il veille à l'observation des lois et règlements qui concernent la police médicale, l'hygiène et la salubrité publiques. Il signale à l'autorité compétente tous les manquements hygiéniques qu'il constate, ainsi que toutes les améliorations qu'il jugera utiles ou nécessaires. Il donnera son avis sur toutes les questions à lui soumises soit par le Gouvernement, soit par le Collège médical, soit par une administration communale ou de l'État.

Les administrations communales ne pourront, sauf le cas d'urgence, prendre aucune décision, édicter aucun règlement ou arrêté concernant l'assainissement et la salubrité des habitations et des bâtisses, leur alimentation en eau potable, l'évacuation des matières usées, les mesures servant à prévenir et à combattre les maladies contagieuses, le commerce des denrées alimentaires, le service sanitaire des indigents, et, en général, l'hygiène et la salubrité publiques, sans l'avis préalable du médecin-inspecteur. Cet avis sera également demandé pour tous les travaux publics que l'administration communale voudra faire exécuter ou entreprendre, tels que : construction d'édifices, écoles, églises, théâtres, casernes, abattoirs, canaux, réservoirs, conduites d'eau, fontaines, puits, égouts, halles, marchés, cimetières, curage de cours d'eau, la voirie sous le rapport de l'hygiène publique.

Pour s'assurer de l'état sanitaire dans les agglomérations, le médecin-inspecteur a le droit d'entrer, de jour, dans tous les bâtiments publics, écoles, maisons d'éducation, pensionnats, crèches, orphelinats, établissements de bienfaisance, hospices, auberges, maisons de logements, ateliers, magasins, boutiques et établissements de bains.

Si le médecin inspecteur juge nécessaire de visiter de jour une habitation

privée dont l'entrée lui est refusée, il pourra y être autorisé par le bourgmestre de la commune, qui devra prendre, à ce sujet, une décision motivée. Dans ce cas, le médecin-inspecteur se fera toujours accompagner par le bourgmestre ou un autre officier de la police judiciaire.

Les médecins-inspecteurs constateront les infractions aux lois et règlements concernant l'art de guérir, et la police sanitaire, par des procès-verbaux faisant foi jusqu'à preuve du contraire. Ils adressent ces procès-verbaux au procureur d'État de l'arrondissement dans lequel l'infraction aura été commise. Avant d'entrer en fonctions, ils prêteront, devant le juge de paix de leur résidence, le serment suivant : « Je jure de remplir mes fonctions en mon honneur et conscience, ainsi Dieu me soit en aide ! »

En cas d'urgence avéré et lorsqu'il s'agit de prévenir ou de combattre des maladies contagieuses, le médecin-inspecteur édictera les mesures à prendre, qui devront être immédiatement exécutées.

Comme on le voit, les attributions des médecins-inspecteurs sont les plus étendues. Ils surveillent l'hygiène des agglomérations et des bâtisses, le commerce des denrées alimentaires, l'hygiène industrielle et l'hygiène scolaire, les asiles et hospices, l'exécution des prescriptions concernant les inhumations et les cimetières, l'exercice de l'art de guérir, le service de la vaccination et le service médical des pauvres, et prescrivent les premières mesures pour prévenir et combattre les maladies transmissibles.

L'arrêté ministériel du 21 août 1908 a dressé une liste des maladies transmissibles parmi lesquelles figure la tuberculose pulmonaire ou laryngée suivie de décès, ce qui donne à penser que l'État ignore le malade tant qu'il n'est pas mort. Bon nombre de médecins se sont élevés, avec juste raison, contre cette façon de voir, et Aug. Weber, médecin-inspecteur du canton de Luxembourg, a pu dire à ce sujet, dans son rapport pour l'année 1915 : « Il est regrettable que, pour la tuberculose, la déclaration obligatoire n'existe pas; il faudrait l'introduire, afin que l'on puisse y porter remède. »

En plus du travail des médecins-inspecteurs, si importants pour la protection de la Santé publique, on n'oubliera pas les médecins scolaires, créés conformément à l'article 98 de la loi du 10 août 1912.

L'inspection médicale scolaire gratuite, à organiser par les communes, s'étend aux écoles primaires et gardiennes, aux œuvres complémentaires de l'école, telles que : soupe scolaire, écoles en plein air, jeux scolaires, colonies de vacances, etc.

L'inspection médicale porte aussi sur l'état sanitaire de toutes les personnes qui, à raison de leurs fonctions, viennent en contact avec les enfants à l'école. La tâche de l'inspection médicale des écoles consiste à déterminer l'état de santé des élèves, à donner des conseils aux membres du personnel enseignant, aux enfants et aux parents, à proposer des mesures sanitaires préventives.



Le traitement médical des élèves ne rentre pas dans la tâche incombant à l'inspection médicale qui comprend :

1° Un examen médical des enfants à leur entrée à l'école, ainsi qu'au cours des troisième, cinquième et dernière année d'études. Le médecin scolaire informe, par écrit, les parents, des anomalies, maladies ou dispositions malades qui ont pu être révélées par les visites et examens médicaux ;

2° Un examen plus fréquent des élèves que le médecin-scolaire estime devoir être soumis à une surveillance spéciale.

3° Une visite mensuelle de l'école, au cours de laquelle le médecin scolaire examine les enfants qui lui ont été indiqués par l'instituteur comme suspects de maladie, ou qui doivent être soumis à la surveillance spéciale. Il propose, à leur sujet, les mesures qu'il juge nécessaires.

4° Une visite semestrielle des locaux scolaires et leurs annexes.

5° En cas de maladie transmissible à l'école et dans la commune, le médecin scolaire renouvelle ses visites aussi souvent qu'il y a lieu, et veille à l'observation de toutes les prescriptions relatives à l'éloignement et à la réadmission des élèves malades. Il informera le bourgmestre et le médecin-inspecteur chaque fois qu'il aura constaté un cas de maladie contagieuse dans les écoles. Le médecin-inspecteur décide de la fermeture et de la réouverture d'une école. Le médecin-scolaire veillera aussi à la désinfection éventuelle des locaux.

Si des cas réels ou suspects de maladie transmissible se déclarent à l'école, l'instituteur en informe sans retard le médecin-scolaire qui, à son tour, avertit le médecin inspecteur du ressort.

Le règlement, qui a été recommandé aux communes, comprend, entre autres, cette disposition :

« Les communes et les administrations scolaires fixent chaque année, pour les écoles dépendant d'elles, de concert avec le médecin scolaire, le jour où se fera l'inspection médicale scolaire. Les parents sont informés de cette date quelques jours d'avance. » A l'occasion de cette inspection, le médecin-scolaire détermine si, dans la famille de l'élève, il règne des maladies transmissibles, en particulier la tuberculose.

La loi recommande l'emploi d'une fiche sanitaire pour chaque enfant, et il demande aux médecins scolaires d'informer les parents avant chaque visite par une lettre, dont nous reproduisons le modèle ci-après (lettre type) :

*Le médecin scolaire,*

J'ai l'honneur de vous faire savoir que l'examen médical, prescrit pour les élèves, aura lieu le ..... Il est désirable, mais non nécessaire, que les parents y assistent. Prière de répondre aux questions suivantes : Y a-t-il des maladies contagieuses dans votre famille (oui-non). Lesquelles?..... La tuberculose s'est-elle présentée dans votre famille?..... Quand et qui en a été atteint?

*Le médecin scolaire.*

## IV. — LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE.

En premier lieu, la lutte contre la tuberculose a été organisée, dans le Grand-Duché de Luxembourg, par la Ligue contre la Tuberculose qui, possédant la personnalité civile et fonctionnant sous le contrôle de l'État (contrôle mal défini et se basant principalement sur le fait que la Ligue bénéficie d'un subside annuel) est une institution issue de l'initiative privée, qualité dont elle ne s'est jamais démise.

Dans la lutte contre la tuberculose, la Ligue est secondée par l'État, par les communes et par des particuliers, ainsi que par l'établissement d'Assurance contre la Vieillesse et l'Invalidité, auquel il convient, du reste, de réserver une place spéciale. En dehors de ces secours directs, elle est aidée — plutôt moralement — par les associations qui ont pour objet la propagation de l'hygiène sociale et scolaire, par les mutuelles, les sociétés charitables, etc.

La Ligue nationale Luxembourgeoise contre la Tuberculose, avec des moyens pécuniaires modestes, se proposa d'abord d'entreprendre une œuvre de vulgarisation en faisant une active propagande dans le pays, et en instruisant le peuple. Néanmoins, et toujours dans les limites de ses possibilités restreintes, elle a engagé, dès le début, la lutte contre le fléau, et elle a disposé ses avant-postes en terrain ennemi. Le 28 août 1908, fut créé le premier dispensaire antituberculeux, dans la capitale du pays même, suivi, le 1<sup>er</sup> mai 1910, d'une autre à Ettelbruck, et, le 26 août 1910, d'une troisième en plein centre de l'industrie, à Esch-sur-Alzette. Les mailles du réseau ont été resserrées par la suite, et la Ligue dispose actuellement de 8 dispensaires, répartis sur tout le pays, à Luxembourg, Rédange-sur-Attert, Esch-sur-Alzette, Grevenmacher, Ettelbruck, Differdange, Dudelange et Wiltz.

Le but des dispensaires est, on le sait, de s'occuper des malades atteints de tuberculose, de rechercher les moyens de prévenir la maladie, surtout au point de vue social, et d'enrayer sa propagation. Afin d'assumer cette lourde tâche, la Ligue a trouvé, non seulement des médecins-directeurs, hautement qualifiés et dévoués à sa cause, pour diriger ses dispensaires, mais encore des délégués, hommes et femmes du meilleur monde, pour pousser la propagande, visiter les malades à domicile, pour surveiller les conditions hygiéniques des habitations et dépister les tuberculeux et, plus tard, sa situation financière s'étant améliorée, des infirmières-visiteuses ayant fait des études spéciales.

Parallèlement à la question des dispensaires, celle de la construction d'un sanatorium était posée. Question tout aussi urgente, mais beaucoup plus difficile à résoudre, en raison des capitaux énormes qu'il fallait mobiliser.

Outre la Ligue contre la Tuberculose — et souvent en collaboration étroite avec elle — il existe un certain nombre d'autres institutions qui se chargent, directement ou indirectement, de la lutte contre la tuberculose. On peut citer, à titre d'exemple, la Croix-Rouge luxembourgeoise. D'autres organismes s'occupent surtout de la prévention.

Puisqu'il est de première importance de pouvoir coordonner les divers efforts en leur fournissant une doctrine d'ensemble, on notera que, parmi les lois édictées depuis la guerre, on relève, en particulier, celle du 14 juillet 1920, portant institution d'une mission spéciale, chargée d'étudier les mesures à prendre dans l'intérêt de la lutte antituberculeuse. Les considérants qui précèdent cet arrêté indiquent que la tuberculose a fait, dans les derniers temps, des progrès de plus en plus effrayants, et que, dès lors, il est indispensable de prendre des mesures efficaces en vue d'enrayer la propagation de cette maladie néfaste, et de combattre énergiquement le fléau de la tuberculose; qu'à ces fins, il est indiqué d'instituer une commission spéciale chargée d'étudier les mesures à prendre dans l'intérêt de la lutte antituberculeuse et de proposer ensuite au Gouvernement les mesures qui s'imposent.

Les diverses questions qui se posent devant la lutte antituberculeuse au Grand-Duché de Luxembourg n'ont pas encore provoqué l'application de toutes les mesures nécessaires. Pour le moment, on se voit dans l'obligation, tout en rendant hommage aux efforts fournis, de retenir un chiffre à considérer comme un véritable acte d'accusation : ce sont les 450 morts par tuberculose, qu'on enregistre chaque année, dans le petit pays. Nous ne pouvons mieux faire, à cette occasion, que de citer les paroles de M. Lentz : « Se rend-on compte de ce que ce chiffre représente pour notre petit pays? 1,5 p. 1.000 de décès par suite de tuberculose. Sur 100.000 habitants, 450 qui meurent annuellement, inutilement, d'un mal évitable et guérissable, qui quittent cette vie à la fleur de l'âge. Pères et mères qui laissent leurs familles en détresse; jeunes gens, qui, pendant les meilleures années de leur jeunesse, ont fourni un labeur surhumain, et qui, au moment de récolter les fruits de leur travail assidu, glissent dans la tombe; enfants nés de parents tuberculeux, et qui ne dépasseront jamais la limite de trente ans. Nous pourrions étendre et compléter cette liste par les renseignements effrayants que nous avons pu recueillir, mais que nous ne pouvons ni ne voulons livrer à la curiosité du public. Qu'il nous suffise de méditer sur les chiffres que nous avons indiqués. Combien de misères entraînent les 450 décès annuels, combien d'infections nouvelles occasionnent les personnes atteintes de tuberculose ouverte que nous coudoyons journellement? »

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

**Jules de Daranyi.** — *Ausbildung in der Hygiene*. Hygienisches Institut der Universität. Budapest VIII, *Esterhazy-U*, 9, 1 vol. de 53 pages, 1935. Prix : 3 P.

Mon éminent collègue, de Daranyi, professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Budapest et actuellement doyen de cette Faculté, a fait paraître, à l'occasion du tricentenaire de la fondation de la grande Université hongroise, un ouvrage où il étudie de façon très complète et très précise l'état actuel de l'enseignement de l'hygiène dans le monde.

Il passe successivement en revue, à ce point de vue, les pays de langue allemande, la Hongrie, les États nordiques, la France, l'Italie, la Grande-Bretagne, les Dominions anglais, les États-Unis d'Amérique et les États de l'Est de l'Europe (Pologne, Tchécoslovaquie, Yougoslavie, Grèce, Russie).

De cette vaste enquête, il ressort, à son avis, que nulle part, l'hygiène n'est enseignée d'une façon correspondant à son importance. Dans quelques pays, certaines parties ont la place qu'elles doivent avoir, dans d'autres pays, ce sont d'autres, dans aucun l'hygiène n'est enseignée dans son intégralité et dans l'esprit nécessaire.

Aussi, de Daranyi essaye de tracer dans le chapitre qui sert de conclusion le plan idéal d'enseignement.

Il considère, avec juste raison, que l'enseignement universitaire est le point de départ et la base de la formation hygiénique d'une nation. C'est donc dans les Facultés de Médecine qu'il est tout d'abord nécessaire d'établir un enseignement complet de l'hygiène.

Avant tout, il faut imprégner l'enseignement médical tout entier de la mentalité préventive. Comme l'a déjà fait remarquer Newmann, la médecine préventive et la thérapeutique doivent être enseignées par parts égales et les professeurs de clinique devraient, dans leurs leçons, réserver une place importante à la prévention des maladies. A ce point de vue, le professeur d'hygiène devrait jouer le rôle d'un officier de liaison, soit en ce qui concerne la partie préventive de ces leçons, soit pour la formation des étudiants dans le sens pratique à ce point de vue.

Outre cette coopération avec les professeurs de clinique, le professeur d'hygiène l'enseigne comme objet propre. L'hygiène peut être divisée en quatre parties : l'hygiène individuelle, l'hygiène publique, la lutte contre les maladies infectieuses et populaires, l'hygiène sociale, autrement dit, elle comprend une partie physiologique, une partie technique, une partie pathologique et enfin une partie sociale.

L'enseignement des deux premières parties se ferait après les années où l'étudiant a étudié la physique, la chimie et la physiologie. Ces parties n'exigent

pas, en effet, de connaissances cliniques, et l'étudiant a encore toutes fraîches dans la mémoire les notions scientifiques indispensables.

Les deux autres parties (maladies infectieuses et hygiène sociale) trouveraient au contraire leur place à la fin des études. On y adjoindrait un cours d'organisation sanitaire qui pourrait être fait en même temps que celui de déontologie et qui serait confié à un privat docent.

Un semestre (avec trois leçons par semaine) serait consacré à chaque partie de l'hygiène, et pendant la dernière année, des visites et des travaux pratiques (cinq séances par semaine) complèteraient l'enseignement sanctionné par un examen où l'épreuve écrite tiendrait la place la plus importante.

A l'exemple de l'Allemagne, de Daranyi demande que l'hygiène sociale et l'eugénique soient enseignées plus complètement.

Tout cela représente un enseignement très chargé, très complet. Mais l'auteur se rend compte que, malgré tout, toutes les parties de l'hygiène ne pourront être enseignées intégralement. Il demande, comme cela se fait dans les Universités françaises, que les matières, qui n'auront pu trouver place dans le cours magistral soient exposées sous une forme plus résumée dans des cours complémentaires confiés à des privat docents ou à des agrégés.

Pour les médecins qui se destinent aux carrières d'hygiène administrative, l'auteur préconise un stage de trois mois dans un Institut et un Service officiel d'Hygiène. C'est ce que nous avons demandé nous-mêmes, mais avec un stage plus prolongé, d'au moins six mois, dans une direction de Bureau d'Hygiène, ou une Inspection départementale d'Hygiène (voir l'Institut d'Hygiène de Lyon et son enseignement de perfectionnement in *Bulletin de la Fédération des Diplômés d'Hygiène*, n° 3 et 4, 1932).

Le professeur hongrois envisage la question du doctorat d'hygiène qui existe dans les Universités anglo-saxonnes. Il serait partisan d'un doctorat comparable à celui des Facultés de droit, c'est-à-dire d'un doctorat en médecine, avec mention hygiène dont l'obtention serait réglée par un certain nombre de conditions.

Il envisage ensuite la formation hygiénique des pharmaciens, des infirmières, des sage-femmes.

La propagande hygiénique retient aussi son attention et il met en évidence le rôle que peuvent jouer les sociétés d'action sanitaire, les musées, les conférences, les Universités populaires comme en Yougoslavie, etc. Mais la meilleure propagande est constituée par l'enseignement à l'école, soit primaire, soit secondaire. Il ne s'agit pas seulement d'un enseignement théorique, mais surtout d'ordre pratique, en habituant les enfants à la propreté, à l'hygiène de la bouche et des dents, etc.

Ce travail renferme quantité de détails que nous ne pouvons indiquer, mais qui sont des plus intéressants et que seule l'importante enquête faite par de Daranyi pouvait révéler, ainsi que nombre de suggestions des plus utiles. Aussi nous en recommandons vivement la lecture aux professeurs d'hygiène, aux éducateurs, à tous ceux qui détiennent une parcelle plus ou moins importante de la formation hygiénique de la nation.

A. ROCHAIX.

**G. Hornus.** — *La périodicité saisonnière des maladies épidémiques et en particulier de la poliomyélite* (préface de C. Levaditi). *Monographie de l'Institut Pasteur*. 1 vol. 137 pages, Paris, MASSON, édit., 1935.

Le problème de la périodicité saisonnière des maladies infectieuses et contagieuses a fait l'objet, ces dernières années, de nombreuses recherches, tant épidémiques qu'expérimentales. Ces recherches n'ont pas encore permis de le résoudre. Mais l'auteur fait le point de nos connaissances acquises à ce sujet, établit le lien entre les résultats obtenus par les nombreux chercheurs et fait ainsi le départage entre ce que nous savons maintenant et ce qui reste à découvrir.

Bien plus, les notions qu'il a dégagées pourront servir de directives pour les recherches ultérieures. Il montre qu'il existe une véritable technique d'étude de la périodicité des maladies épidémiques. Cette périodicité est sous la dépendance des variations du milieu extérieur, s'exerçant par trois ordres de facteurs : météorologiques, cosmiques et telluriques. Ces variations de virulence de l'agent pathogène jouent certainement un rôle en épidémiologie, mais il est actuellement impossible d'en préciser l'importance. Le mode de transmission est souvent en cause dans le déterminisme de la périodicité saisonnière des maladies épidémiques. Enfin, l'on insiste de plus en plus sur le rôle joué par les variations de l'organisme, dans la périodicité saisonnière des épidémies. L'importance de ces variations du terrain est hors de doute. Mais la difficulté est de préciser la nature même de ces modifications.

Cette étude s'appuie sur une documentation très riche. Elle est conduite avec un esprit critique très avisé.

Signalons, d'autre part, que l'auteur apporte une contribution personnelle concernant la poliomyélite épidémique, la fièvre typhoïde, et un des sujets les plus à l'ordre du jour : les mutations microbiennes, « contributions, comme le dit C. Levaditi dans la préface, dont on ne saurait assez apprécier l'importance et l'originalité ».

La conclusion générale qui ressort de la lecture de l'ouvrage — et que l'auteur souligne lui-même — est que l'épidémiologiste ne doit pas se contenter d'être bactériologiste et médecin. Il doit recourir, lorsque le besoin s'en fait sentir, au concours du géologue, du physiologiste, du météorologiste. « Surtout, l'étude des épidémies ne doit plus être considérée comme un chapitre de la bactériologie et de la médecine. L'épidémiologie doit tendre, de plus en plus, à devenir une science autonome, avec ses conceptions et ses disciplines. »

A. ROCHAIX.

**Pierre Dartiguepeyrou.** — *Pneumothorax artificiel et travail. Essai sur l'aptitude au travail des porteurs de pneumothorax artificiel* (travail du service du Dr E. Rist). *Thèse Faculté méd. Paris*, librairie MALOINE, Paris, 1935.

L'épreuve du travail est certainement l'un des meilleurs tests qui soient de la qualité et de la solidité d'une guérison, surtout en matière de tuberculose.

De toutes les thérapeutiques actuelles de la phthisie pulmonaire la collapsothérapie par pneumothorax artificiel est celle qui donne les résultats les plus rapides et les plus solides ainsi que l'ont maintenant formellement montré les travaux de MM. Dumarest, Burnand, Pissavy, L. Bernard, Ralph et Ray-Matson et surtout ceux si complets et documentés de M. E. Rist et de ses collaborateurs MM. Naveau et Hirschberg.

Les porteurs de pneumothorax artificiel qui peuvent reprendre et mener une vie sociale quasiment normale sont nombreux. Il a paru à l'auteur intéressant de chercher à connaître de quelle façon ils la supportent et d'appliquer, en quelque sorte, au pneumothorax artificiel le test de l'épreuve du travail.

L'étude statistique de 100 cas de pneumothorax artificiels unilatéraux ou bilatéraux, travaillant ou ayant travaillé, a fourni les constatations suivantes :

Le pneumothorax artificiel n'est institué que dans la proportion de 17 p. 100 environ des cas de tuberculose.

Il permet néanmoins à lui seul la récupération d'autant de travailleurs que toutes les autres méthodes thérapeutiques de la tuberculose réunies.

En moyenne, 38 p. 100 des porteurs de pneumothorax artificiel sont au bout d'un temps variable capables de reprendre une activité.

76 p. 100 des cas supportent bien l'épreuve du travail.

24 p. 100 sont incapables d'assurer régulièrement une activité.

Les professions observées ont été des plus diverses. L'épreuve du travail a toujours duré suffisamment longtemps pour acquérir toute sa valeur.

Après l'institution du pneumothorax artificiel, la proportion des professions calmes et sédentaires augmente au détriment des métiers manuels. Cependant c'est la très faible minorité des sujets qui change de profession.

La décision de la reprise d'une activité est laissée, dans plus de la moitié des cas, à l'autorité médicale.

Il importe que les porteurs de pneumothorax artificiel déclarent leur état à leurs employeurs afin d'obtenir les ménagements nécessaires.

Il est indispensable que les porteurs de pneumothorax artificiel qui travaillent soient placés sous une surveillance médicale stricte, afin que tout fléchissement de leur état clinique soit immédiatement reconnu, et que toutes les précautions puissent être prises.

Il est désirable qu'il existe entre l'autorité médicale et l'employeur des relations, qui, tout en respectant le secret professionnel, permettent au porteur de pneumothorax artificiel de remplir ses fonctions sans inconvénient.

Dans les grandes administrations qui ont organisé un service médical, ce fait est grandement facilité.

Les insufflations doivent être régulièrement faites et poursuivies; ce qui devrait toujours être possible.

Le pneumothorax artificiel présente une garantie de sécurité indéniable; aussi ne devra-t-il être interrompu, au minimum, que quatre ans après la disparition durable des bacilles de Koch dans les expectorations.

L'existence d'une dyspnée d'effort constitue une incapacité de travail partielle, de travail manuel surtout.

Un amaigrissement que n'explique pas une poussée évolutive, n'est pas une contre-indication au travail.

Selon le sexe, il apparaît que ce sont les hommes qui sont plus fréquemment

influencés par le travail proprement dit, tandis que les femmes subissent plus souvent l'action des facteurs sociaux et psychologiques.

Le travail intervient certainement d'une façon plus défavorable chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes.

Dans l'appréciation de l'état de résistance d'un sujet, il semble qu'il y ait intérêt à rechercher ses antécédents personnels ou familiaux de tuberculose.

Lorsque la maladie a débuté insidieusement et progressivement, il semble qu'il y ait lieu d'en tenir compte comme d'un facteur plutôt défavorable.

Le côté où siègent les lésions n'importe pas en lui-même. Mais toute bilatéralisation initiale des lésions est un facteur de gravité certain.

Les lésions nodulaires diffuses sont celles qui supportent le plus mal l'épreuve du travail.

Plus la collapsothérapie est tardive, moins grandes sont les chances de guérison durable et plus nombreux sont les cas qui supportent mal l'épreuve du travail.

La tendance évolutive des lésions au moment de la création du pneumothorax artificiel importe peu.

Il est préférable que le pneumothorax artificiel soit institué à l'hôpital, le malade étant placé sous surveillance stricte.

Presque tous les sujets observés ont été porteurs d'un pneumothorax artificiel satisfaisant et rapidement efficace.

Les pleurésies du pneumothorax artificiel, loin d'assombrir le pronostic, peuvent avoir une influence heureuse.

Le déplacement des organes du médiastin n'influe pas défavorablement.

La tendance à la résorption rapide du gaz n'a pas d'inconvénient lorsque le pneumothorax artificiel peut être fréquemment réinsufflé.

Par contre les perforations pleuro-pulmonaires doivent être toujours considérées comme des accidents sérieux.

La réapparition d'une évolution tuberculeuse avant la reprise du travail diminue l'aptitude d'un porteur de pneumothorax artificiel à une activité ultérieure.

La cure sanatoriale, les sections de brides, la phrénicectomie, lorsqu'elles sont nécessaires, contribuent à renforcer l'état de résistance des sujets; les sels d'or, non.

L'ancienneté du pneumothorax artificiel et surtout celle de la guérison durable calculée à partir de la date de disparition définitive des bacilles de Koch dans les expectorations est de première importance.

Avant de permettre la reprise d'une activité, il faudra s'assurer que la guérison est parfaite depuis un an et demi au minimum.

Il est désirable que le porteur de pneumothorax artificiel ne recommence à travailler que très progressivement.

Presque toutes les professions peuvent être remplies par les porteurs de pneumothorax artificiel.

Il faut tenir compte de l'intensité des efforts physiques demandés, de la durée du travail et des conditions d'hygiène dans lesquelles il est effectué.

Les célibataires mènent souvent une vie irrégulière et désordonnée dont l'influence surajoutée à celle du travail peut retentir très fâcheusement sur leur état clinique.



Les porteurs de pneumothorax artificiel mariés sont fréquemment contraints au travail par leurs charges de famille.

La grossesse peut être parfaitement supportée et menée à terme par une porteuse de pneumothorax artificiel.

Un logement hygiénique et aéré est désirable; il importe surtout que le porteur de pneumothorax artificiel habite à proximité de son travail.

Les facteurs psychologiques et sentimentaux jouent un rôle immense et bien souvent interviennent très défavorablement. Dans ce domaine les infirmières d'assistance sociale rendent les plus grands services.

Le pneumothorax artificiel bilatéral n'est pas incompatible avec une vie normale, mais il demande des précautions toutes particulières.

Il doit être institué précocement.

Les lésions ulcéro-caséuses d'emblée bilatérales semblent être celles qui ont le meilleur pronostic.

Toute rechute consécutive à l'épreuve du travail est une contre-indication chez les porteurs de pneumothorax artificiel.

La respiration ne pouvant s'équilibrer à un taux élevé reste déficiente: il s'ensuit notamment de la dyspnée et des troubles de l'hématose.

Les violents mouvements de la respiration d'effort sont intégralement transmis au moignon pulmonaire et amoindrissent l'efficacité de la collapsothérapie.

L'effort physique favorise la résorption rapide du gaz.

Le pneumothorax artificiel a de remarquables avantages économiques et sociaux. Il abrège le temps d'incapacité de travail improductif et la durée des frais de traitement.

Non seulement il fait largement ses frais, mais encore il permet de réduire très sensiblement la perte annuelle en capital humain causée par l'endémie tuberculeuse.

L. NÈGRE.

---

## ANALYSES

---

### TUBERCULOSE

**M. Scheel.** — *La tuberculose parmi les étudiants en médecine d'Oslo et sa prévention par la vaccination au BCG.* Bull. Académie de Médecine, 23 juillet 1935, t. CXIV, n° 28, p. 149.

L'auteur s'est proposé de rechercher, de 1926 à juin 1935, par l'épreuve tuberculinique de Pirquet, et dans un certain nombre de cas, par celle de Mantoux, pratiquées sur 1.225 étudiants en médecine, la morbidité tuberculeuse avant et après le stage hospitalier dans les services où sont traités des tuberculeux. Il a fait les constatations suivantes :

1° La morbidité tuberculeuse constatée parmi les étudiants en médecine est plus accusée chez ces derniers que parmi les sujets des mêmes âges, mais exerçant des professions différentes, tels les serviteurs à gages et les facteurs des postes d'Oslo (morbidité moitié moindre chez ceux-ci). Aucun doute n'est possible sur la nécessité de protéger spécialement les étudiants dans les milieux hospitaliers tuberculeux.

2° Un deuxième fait est que les sujets qui présentent des cuti-réactions négatives avant leur séjour dans les salles de tuberculeux, accusent une morbidité tuberculeuse triple de celle constatée chez les allergiques.

L'auteur a pratiqué 355 vaccinations au BCG sur des étudiants à cuti-réaction négative avant le début du stage hospitalier (321 par la voie sous-cutanée, 34 par voie buccale). Les vaccinés ont accusé une morbidité de 1,95 p. 100, plus de moitié moindre que celle présentée par les non-vaccinés. Le vaccin BCG paraît agir avec plus de sûreté par voie cutanée que par voie buccale.

A. ROCHAUX.

### CHOLÉRA

**J. W. H. Chun.** — *Analyse du problème du choléra en Chine et en particulier à Shanghai.* Far Eastern Association of Tropical Medicine, Transactions of the ninth congress held in Nanking, China, 2, 8 octobre 1934, p. 399.

La question de savoir si le choléra a existé en Chine avant le XIX<sup>e</sup> siècle est très discutée. Dans les plus vieux écrits médicaux, on parle d'une maladie appelée *Huo-luan* caractérisée par des troubles intestinaux et gastriques. Pour les uns, il s'agirait du vrai choléra; pour les autres, rien n'autorise cette hypothèse, car il n'est pas question d'épidémies. Wu Lien-Teh et Sung Chih Ai pensent que le

choléra a dû faire partie du groupe de maladies désignées sous le nom de *Huoluan* et il est possible que l'ancienne Cathay ait connu le choléra. Cependant, ses manifestations ont du être rares et toujours importées.

Les renseignements un peu précis que l'on a au XIX<sup>e</sup> siècle, indiquent que le choléra a pu atteindre la Chine en 1817, par voie de terre ou de mer, venant de l'Inde; mais c'est en 1820, que la maladie envahit Canton et s'étendit au Nord jusqu'à la vallée du Yang-Tzé.

Il est possible qu'à cette époque Shanghai qui, jusqu'en 1842, était entouré de murailles, ait été atteint, car Lockhart écrit en 1847 : « dans cette ville, il y a des éclosons occasionnelles de cette terrible pestilence qui produit une grande mortalité et dont la visite est très redoutée. »

En 1921, le choléra fut très agressif, il atteignit au nord la province du Shantung et Péking et continua à s'étendre de 1822 à 1824.

L'année 1835 fut calme, mais avec le début de la deuxième pandémie 1826, le choléra arrive à nouveau de l'Inde en Chine, atteint Pékin, franchit la grande muraille, traverse la Mongolie et finalement arrive jusqu'à Moscou. Ensuite, on n'entend plus guère parler du choléra jusqu'en 1840 (début d'une nouvelle pandémie) où il est apporté de l'Inde par un corps expéditionnaire indo-européen. Il gagne encore le nord et pénètre en Russie par la route des caravanes.

La période qui commence en 1843 est intéressante, car en 1846, Lockhart observe 2 cas à Shanghai. En 1848, il y a d'assez nombreux cas dans la ville; la maladie paraît limitée au sud de la Chine jusqu'en 1863 — début de la quatrième pandémie — où l'épidémie gagne à nouveau le nord; le Japon et Shanghai sont alors très atteints.

L'épidémie suivante est celle de 1877 qui va jusqu'en Mandchourie. A partir de 1881, le choléra a montré une augmentation d'activité qui atteint son point culminant en 1883, date à laquelle il envahit encore la Mandchourie. En 1884, un an après la découverte de Koch, le vibrion est isolé à Shanghai. En 1885, Macleod et Milles le cultivent et confirment la présence du choléra asiatique dans le grand port de la Chine. 1883 est aussi la date du début de la cinquième pandémie qui dure jusqu'en 1896. Pendant cette période, les épidémies sont fréquentes et atteignent la Corée.

La Mandchourie, épargnée depuis 1884, est à nouveau envahie en 1902 avec le début de la sixième pandémie. L'épidémie éclate à Shanghai, exceptionnellement en mai; aussi pense-t-on à une origine exotique car en vingt-quatre ans on n'avait vu que 2 cas se produisant dans ce mois. Les fruits suspects sont saisis.

A partir de 1902, les épidémies les plus importantes ont lieu en 1909, 1919, 1926 et 1932, époque à laquelle la Mandchourie est encore envahie.

Cette épidémie de 1932, qui fait suite aux grandes inondations de 1931 de la vallée du Yang-Tzé, envahit 23 provinces et 312 grandes villes, atteint 100.000 personnes, laisse après elle 34.000 morts. A Shanghai, il y a 4.926 cas et 318 décès, soit une faible mortalité de 7,4 p. 100. Bien que les renseignements d'après lesquels ces dates sont données soient incomplets, elles donnent assez bien l'orientation du choléra en Chine.

On peut donc dire qu'à partir de 1820, les manifestations de choléra ont été fréquentes en Chine et ont donné lieu à des épidémies répétées. Les années de choléra ont été notées à des intervalles irréguliers sans périodicité spéciale.

Ce n'est que dans les années récentes que l'on note une certaine régularité, au moins à Shanghai, avec les épidémies importantes de 1923, 1926, 1929, 1932, tandis que dans les périodes intercalaires de deux ans, les manifestations sont moins fortes ou même insignifiantes.

*L'incidence saisonnière.* — Dans le Sud et le Centre, les épidémies commencent en général en août et durent jusqu'en septembre et octobre. On a rarement vu le début se produire avant août et exceptionnellement en septembre.

*Influences météorologiques.* — Le *Central Cholera Bureau* étudie de très près le rapport des influences météorologiques et des épidémies. Jusqu'à présent, il est arrivé à cette conclusion, qu'en Chine comme ailleurs, l'épidémie ne se produit que lorsque l'humidité absolue est de plus de 4/10 de pouce.

Les relevés à Shanghai de vingt-trois années — 1911-1933 — semblent indiquer aussi qu'à de faibles pluies en hiver ou au printemps peut faire suite une forte épidémie de choléra en été. D'après les observations faites au cours de 47 épidémies survenues en divers points de la Chine depuis 1862, on voit que dans 34 épidémies les chutes de pluie de l'hiver et du printemps ayant précédé les épidémies, ont été seize fois faibles et dix-huit fois assez abondantes. Dans 13 épidémies, les étés ont été très secs neuf fois, longs et chauds deux fois, très humides deux fois.

On notera que l'influence exercée par un hiver ou un printemps peu pluvieux sur la propagation du choléra au cours de l'été suivant n'est pas absolue, mais que ce rapport paraît exister dans la moitié des cas (seize fois sur trente-quatre). Une action favorisante du même genre paraît être exercée par les étés secs ou anormalement longs et les étés chauds qui tendent aussi à raréfier l'eau et à favoriser l'emploi d'eau de n'importe quelle origine.

*L'origine du choléra en Chine et en particulier à Shanghai.* — Le problème de l'origine des épidémies actuelles de choléra en Chine et en particulier à Shanghai est très compliqué.

Dès 1881, Henderson considère que le choléra est endémique à Shanghai. En 1883, Jamieson exprime la même opinion.

« Les conditions qui provoquent l'activité du choléra, écrit cet auteur, semblent être locales et particulières. Locales, car elles sont indépendantes d'une contagion venue de l'extérieur et de vagues épidémiques; particulières, car presque chaque cas peut être expliqué en partie par quelque erreur évitable de régime ou autre. »

D'autre part, d'autres auteurs et nombreux, doutent de l'endémicité non seulement à Shanghai mais dans l'ensemble de la Chine sauf peut-être pour les provinces du littoral les plus sud.

A vrai dire, si l'on étudie le problème sans prévention, l'on peut considérer les possibilités suivantes :

1° Les épidémies de choléra, au moins dans les parties centrales et nord du pays, sont toujours dues à l'importation de l'infection.

2° La maladie est endémique dans les parties centrales de la vallée du Yang-Tzé et ce foyer est responsable des épidémies de Shanghai.

3° Les épidémies presque annuelles de Shanghai sont d'origine locale.

*Importation du Choléra.* — On ne peut pas écarter à la légère la théorie de l'importation pour trois raisons :

a) D'abord, les premières manifestations de choléra depuis 1920 ont été sans

aucun doute dues à l'importation. Les vagues épidémiques ont souvent concordé dans le temps avec le début des pandémies successives.

b) Dans le nord et en Mandchourie, le choléra continue à être dû à l'importation et n'apparaît qu'après qu'il s'est manifesté et s'est propagé dans les régions plus au sud.

c) Cette importation peut se faire non seulement par le trafic de la navigation à vapeur qui relie la Chine à l'Inde, le Siam, l'Indochine, les Philippines, mais aussi par les nombreuses jonques à voiles qui vont et viennent entre les ports du sud de la Chine et Shanghai et que des gens porteurs de l'infection peuvent débarquer sans attirer l'attention que l'on donne aux passagers et à l'équipage des vapeurs.

Cependant, cette hypothèse paraît la moins vraisemblable des trois, car, dans les épidémies observées à Shanghai depuis 1930, on trouve les premières victimes dans les districts situés à une certaine distance du fleuve et parmi des gens qui ne s'occupent pas de trafic côtier. De plus, certains indices positifs sont comme on le verra plus loin en faveur de l'endémicité de certaines régions de la Chine.

*Endémicité dans la vallée du Yang-Tzé.* — On soupçonne le bassin central de la vallée du Yang-Tzé, en particulier le district de Wuhan (Hankow, Wuchang, Hanyang) pour les raisons suivantes :

a) Après les inondations désastreuses de 1931, les cas sporadiques de choléra existant en automne ont continué à apparaître pendant les mois d'hiver de 1931-1932.

b) La grande épidémie de 1932, qui a commencé dès le 26 avril à Shanghai, et envahi à peu près toutes les provinces de Chine, faisant 100.000 victimes, a été précédée par des cas authentiques de choléra dans le district de Wuhan une semaine avant le 26 avril.

c) Il n'y a pour ainsi dire pas eu de choléra en Chine en 1933 et cependant Hankow a été l'une des villes où il y a eu des cas (3 cas à Hankow et à Péking; 1 cas à Nanking).

Le choléra paraît donc endémique dans la vallée du Yang-Tzé. Est-ce elle qui contamine Shanghai? Ce n'est pas sûr, car le choléra peut être aussi chez lui dans le district de Shanghai et l'apparition de la maladie dans les deux districts à la même saison, bien qu'un peu plus tôt dans la région de Wuhan, peut être due à une coïncidence ou à des facteurs extrinsèques plutôt qu'à une origine commune.

Pour voir quelle est la plus vraisemblable de ces deux possibilités l'auteur étudie le district de Shanghai.

*Le district de Shanghai.* — Le district de Shanghai ne comprend pas seulement la ville peuplée de plus de 3 millions d'habitants, mais le pays environnant avec ses nombreux lotissements de grands divers. Il y a entre ce pays et Shanghai un trafic continu par terre et par eau de gens et de marchandises. La surveillance sanitaire est beaucoup mieux faite dans la ville que dans les environs où les cas sporadiques peuvent passer inaperçus tant que la maladie n'est pas arrivée et ne s'est pas manifestée dans la ville. Nombre d'experts tendraient à incriminer comme centres d'infection plutôt les villes de la province de Chekiang que Shanghai qui, pour eux, serait surtout le centre d'où se propagerait le choléra. Il est intéressant de voir jusqu'à quel point cette opinion est corroborée par l'histoire des épidémies de Shanghai.

L'épidémie de 1931, commencée à Shanghai le 8 août, est précédée d'une épidémie bénigne qui débute le 23 juillet à Choupu, situé sur le Whangpoo à l'est de Shanghai, à moins d'une heure de chemin de fer de cette dernière. En 1932, les deuxième et troisième victimes tombées malades respectivement les 29 avril et 1<sup>er</sup> mai étaient des bateliers allant et venant pour leur commerce dans les rivières. Cependant, d'autres cas précoces, y compris celui du 26 avril, se produisirent sur des habitants de Shanghai. On ne peut donc dire que les faits de 1932 soient particulièrement en faveur de l'importation.

De plus, en 1930 comme en 1934, rien dans l'histoire des premiers cas n'est en faveur de l'importation de la maladie. En 1930, l'épidémie a été précédée de quelques cas atypiques. Les 3 cas, découverts en juillet 1934, bien que présentant des symptômes anormaux, concernaient non seulement des gens habitant depuis longtemps la ville, mais vivant très loin les uns des autres.

En plus de ces études épidémiologiques, des recherches de laboratoire ont été faites par le *National Service of Quarantine* en 1930 et reprises en 1933.

En ce qui concerne les porteurs de germes, l'examen de 1.208 selles de passagers supposés bien portants récoltées respectivement dans les 2 latrines de Chapei (localité où il y a eu souvent des cas de choléra) et de Pootung, n'a pas permis de découvrir un seul vibrion.

En 1933, Robertson et Yu, du *Henry Lester Institute of Medical Research*, ont examiné, entre février et juin, 739 échantillons de selles de 502 malades de l'Hôpital chinois Lester sans non plus rencontrer de vibrions. On doit noter cependant que, contrairement à ce qui s'est passé en 1930, il n'y a pas eu de choléra à Shanghai en 1933.

Une autre série de travaux a consisté en 1930 à rechercher les cas larvés de choléra en examinant les fèces des malades atteints de diarrhée paraissant non spécifiques. 400 examens faits avant le début de l'épidémie et 151 au cours de l'épidémie, n'ont décelé aucun vibrion agglutinable. Cependant, dans 8 cas avant l'épidémie, et dans 5 cas pendant l'épidémie, l'auteur a isolé des vibrions non agglutinables. Dans 4 des derniers cas, un deuxième échantillon de selle du même malade, reçu un jour après le premier, contenait des vibrions agglutinables.

Robertson et Yu, reprenant le travail pendant la saison non épidémique de 1933, ont eu des résultats absolument négatifs au point de vue de la présence des vibrions cholériques.

Le problème des vibrions non agglutinables chez les sujets atteints de troubles gastro-intestinaux a été aussi étudié. Les recherches faites à Shanghai ont permis de constater la présence de vibrions non agglutinables avant le début des épidémies de choléra. Elles ont été négatives en 1928, année où il n'y a eu que quelques cas de choléra, positives avant et pendant l'épidémie de 1930, positives en 1931, 1932, 1933.

|                | NOMBRE<br>de souches<br>de vibrions<br>non agglutinables | NOMBRE<br>de cas<br>de<br>choléra |
|----------------|--|-----------------------------------|
| 1931 . . . . . | 5  | 482                               |
| 1932 . . . . . | 57   | 4.281                             |
| 1933 . . . . . | 9  | Pas de choléra.                   |

En fait, 20 souches en plus ont été trouvées dans l'été de 1933. En 1934, on a isolé des vibrions de ce genre avant et après l'apparition de 3 cas de choléra dans la seconde moitié de juillet.

On peut aussi trouver des vibrions non agglutinables ressemblant au *V. cholerae* dans les eaux de surface de Shanghai. Leur présence a été notée les années antérieures par le laboratoire du Conseil municipal et réaffirmée, par l'examen de quelques échantillons d'eau, par l'auteur en 1930. L'étude systématique des vibrions de l'eau du Whangpoo et des 4 rivières principales a été commencée en avril 1933 par Pollitzer, du *National Quarantine Service*, et continuée depuis.

Jusqu'à la fin de juillet 1933, on n'a classé ces vibrions que par la recherche de l'agglutination avec le sérum anticholérique spécifique, qui a toujours été négative. A partir du 1<sup>er</sup> avril, l'auteur a classé les vibrions aquatiques d'après la méthode de Finkelstein, c'est-à-dire par cultures parallèles sur gélose au sang de mouton chauffé et en suspension de sang de mouton; il a constaté que le groupe III et le groupe IV d'El-Tor étaient rares dans les eaux, même en été. Les groupes I (*V. cholérique* authentique) et II (*V. aquatique* ordinaire de Shanghai) ont une incidence saisonnière particulière. Les vibrions du groupe II sont en majorité de juillet à fin décembre, puis leur nombre décline jusqu'à un minimum atteint en mars. Il se relève ensuite pour atteindre 60 p. 100 en juin.

Le groupe I, beaucoup moins nombreux que le groupe II, est rare ou absent d'octobre à avril. Relativement fréquent en mai, il atteint un maximum en juin et juillet puis diminue graduellement pendant les deux mois suivants. L'incidence saisonnière de ces vibrions, qui ressemblent au vibron cholérique authentique par les réactions sanguines, concorde avec la saison du choléra à Shanghai, beaucoup mieux que l'incidence des vibrions du groupe II.

La suspicion jetée sur le groupe I a été renforcée, à la fin de mai et au commencement de juin 1934, par l'isolement du Whangpoo d'une part et de la rivière de Zikawei, d'autre part, de deux souches donnant des réactions sanguines négatives et agglutinant très faiblement avec le sérum anticholérique spécifique; même cette trace d'agglutinabilité disparut rapidement. Ensuite, comme il semble que ce soit la règle pour les vibrions de l'eau, sauf ceux du groupe II ordinaire, les deux souches se sont montrées très peu agglutinogènes, de sorte que, jusqu'à présent, on n'a pas pu obtenir de sérum permettant l'agglutination croisée et les tests d'absorption.

Il semble donc que ces deux souches, bien que paraissant anormales à première vue, étaient intéressantes à un point de vue théorique plutôt que pratique. De plus, de nouvelles observations faites dans l'été 1934, semblent montrer que l'on aurait tort de concentrer toute l'attention sur le groupe I à l'exclusion des autres groupes.

Avec Blakelock, l'auteur a examiné les trois souches de vibrions cholériques isolés à Shanghai en juillet 1934. Aucune de ces souches n'a donné les réactions négatives au sang, typiques du vibron cholérique. L'une avait les caractères des vibrions d'El-Tor, les autres ceux des vibrions non agglutinables du groupe II des eaux de surface de Shanghai.

L'importance de ces observations est renforcée par l'isolement dans un échantillon de l'eau du Whangpoo, récolté le 28 juillet, d'une souche ayant les

caractères du groupe II et donnant cependant une agglutination nette et bien marquée avec le sérum anticholérique type jusqu'à 1 p. 1280.

Ces résultats paraissent des plus intéressants si l'on se rappelle que les observateurs de l'Inde ont prétendu récemment que des vibrions aquatiques non agglutinables pouvaient devenir agglutinables avec le sérum anticholérique et acquérir en même temps des propriétés pathogènes. Les constatations faites à Shanghai concordent avec ces faits.

De tout cela il semble bien que, plus l'on étudie le problème du choléra à Shanghai, et moins on peut soutenir la théorie de l'importation du choléra. A ce sujet, une comparaison entre les observations faites à Shanghai et à Harbin dans les épidémies de 1919, 1926 et 1932 paraît très instructive. Les trois épidémies de Mandchourie dues à une importation de la maladie du Sud ont été caractérisées depuis le début par une succession rapide de cas bien nets avec constatations de laboratoires typiques. A Shanghai, dans certaines des épidémies, le début n'était ni si soudain, ni si net. Au contraire, des observations, comme celle de la présence probable de quelques cas atypiques de choléra avant le début véritable de l'épidémie de 1930, l'apparition préalable de la maladie à Choupu en 1931 et les constatations particulières de 1934, tout suggère une génération locale de l'infection, plutôt qu'une importation. L'auteur croit donc que le choléra est maintenant « chez lui » dans le district de Shanghai.

BROQUET.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

**Mark R. Taylor.** — *Les grandes épidémies du Moyen âge.* (Avec données particulières sur Norwîck et le Norfolk). *Journal of State Medicine*, juin 1935, p. 361-369.

L'auteur considère les épidémies les plus importantes de l'époque. La peste est amenée d'Asie, où elle existe à l'état endémique, par les caravanes. L'épidémie de peste noire qui sévit sur le continent, en 1347, gagne l'Angleterre un an plus tard. En 1349, Londres est atteint et le Parlement dissous. A Norwîck, en quatorze mois, 60 p. 100 de la population meurt (17.000 morts). Le terrain devient insuffisant pour les ensevelissements. Les contrées riches se dépeuplent. Six cents ans après, les traces de cette épidémie subsistent. Elle eut deux grands résultats : la diminution du servage et l'amoindrissement de l'influence du clergé qui prépare le terrain à la Réforme. Il y eut cinq autres épidémies avant la fin du xiv<sup>e</sup> siècle, plusieurs au xv<sup>e</sup>. Les épidémies continuent jusqu'à la grande peste de Londres en 1665. La suette miliaire, qui n'a plus présenté que des épidémies insignifiantes depuis le xiv<sup>e</sup> siècle, a revêtu une sévérité extrême au Moyen âge. Elle ne semble pas avoir été connue avant 1485. Cette maladie attaque les riches, au contraire de la peste noire. Son début et son évolution sont très rapides, la mort est fréquente en vingt-quatre heures. A Londres il y eut 15.000 morts. De là l'épidémie gagne le continent. Il y eut quatre nouvelles épidémies dans le courant du xvi<sup>e</sup> siècle. Pour certains chroniqueurs, la moitié ou le tiers de la population aurait disparu. Plusieurs épidémies de suette furent précédées de pluies excessives, de mauvaises récoltes et de famine. La syphilis apparaît à la fin du



xv<sup>e</sup> siècle et cause une grande morbidité et une forte mortalité. Elle est apparue dans les armées mercenaires du continent. Il y eut plusieurs épidémies d'influenza pendant le Moyen âge. La quatrième épidémie de suette aurait été en réalité de la méningite cérébro-spinale associée à l'influenza.

S. ANSELME.

**W. G. Aitchison Robertson.** — *Une nouvelle théorie pour expliquer l'origine et le développement des maladies infectieuses.* *Journal of State Medicine*, mai 1933, p. 292-302.

La radioactivité qui prend naissance dans le soleil, l'espace inter-stellaire, et à l'intérieur de notre planète, est la plus grande force sur notre terre. Les radiations produisent des changements sur les micro-organismes dans le laboratoire. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans la nature? Les premières formes de vie protoplasmique sur la terre résulteraient de l'action de la radioactivité sur le liquide boueux qui entourait notre globe; un certain nombre de micro-organismes demeurent actifs grâce à l'énergie radiante, dans certaines conditions favorables se reproduisant sans contrainte et acquérant une augmentation de virulence qui provoque des épidémies. Quand la radioactivité terrestre augmente (éruptions volcaniques, tremblements de terre), le développement de toutes les formes de vie et des micro-organismes en particulier est favorisé.

S. ANSELME.

**Robert Clément.** — *Encéphalites épidémiques. Unicité ou pluralité?* *La Presse Médicale*, 1933, n° 16.

L'auteur pose, sans le résoudre, le problème de la pluralité ou de l'unicité des encéphalites épidémiques. Il base son étude sur la comparaison entre les épidémies d'Europe de 1916-1919, du Japon 1924 et 1933, d'Amérique 1931, et d'Australie 1934.

Toutes ces épidémies, au point de vue clinique, ont pu être rattachées à la maladie de von Economo, encore que souvent, des différences notables se soient manifestées.

Chacune a ses caractères spéciaux. A Saint-Louis (Missouri) et à Paris (Illinois) il y eut des épidémies massives, sur un espace restreint et qui passèrent « en ouragan ». Chaque famille n'a qu'une seule personne atteinte et, en général, c'est la plus âgée.

Chaque cas se caractérise par un début brusque, une allure rapide et l'absence de séquelles.

La mortalité est à Saint-Louis de 20 p. 100, à Paris de 37 p. 100, et elle augmente considérablement avec l'âge.

C'est surtout au point de vue biologique et sérologique que les différences entre les épidémies s'accusent.

Un virus filtrant a été isolé au cours de l'épidémie américaine, virus réinoculable en série au singe et à la souris, mais non pathogène. Ce virus est neutralisé par le sérum de convalescent ou le sérum d'animal ayant survécu à une inoculation.

Ce virus paraît être différent du virus herpétique.

Il est différent aussi de ceux isolés au cours d'autres épidémies : les virus japonais et australiens par exemple sont pathogènes pour le lapin, mais surtout les sérums des malades atteints d'encéphalite en Europe, au Japon, en Australie ou même en Amérique à une époque antérieure, ces sérums ne neutralisent pas du tout le virus américain de 1934.

Que faut-il en déduire ? S'agit-il de virus différents à affinités spéciales, ou s'agit-il de manifestations polymorphes d'un virus unique ?

La question, actuellement, reste entière.

RIVOLLIER.

### HYGIENE DE LA GROSSESSE

**A. W. Bourne.** — *Les limites de la surveillance anté-natale.* *Journal of State Medicine*, août 1935.

La surveillance anté-natale donne des résultats dans la prévention et le traitement de certaines anomalies (rétrécissement du bassin), de certaines maladies de la grossesse (éclampsie) et surtout dans le diagnostic des maladies associées. Elle n'a pas d'effets directs sur la septicémie puerpérale, et les complications purement obstétricales qui surviennent au moment du travail.

L'auteur insiste sur l'importance du travail et sur les fautes qu'il ne faut pas commettre à ce moment-là, car ce sont elles qui entraînent une mortalité élevée.

On avait fondé beaucoup d'espoir sur la surveillance anté-natale, mais elle n'a pas entraîné une diminution sensible de la mortalité pendant la grossesse et l'accouchement. Il faut donc la considérer comme un adjuvant indispensable, mais qui a ses limites et laisser la place prépondérante à la prévention des accidents qui peuvent se produire au moment du travail.

S. ANSELME.

**F. Talmage Read.** — *Surveillance des dents pendant la grossesse.* *Journal of State Medicine*, août 1935.

Les troubles nutritifs et digestifs entraînés par les lésions dentaires et leur retentissement sur l'état général de la parturiente sont des raisons suffisantes pour soigner les lésions pré-existantes qui, ultérieurement influenceront sur la lactation et pourront parfois être la cause d'infections, voire même de septicémie puerpérale.

Il faut, en outre, prévenir l'apparition de maladies dentaires pendant la grossesse, par un régime riche en sels minéraux et en vitamines, qui favorise la mastication et évite la fermentation intrabuccale.

Pour permettre un traitement précoce et conservateur des lésions préexistantes, on fera au début de la grossesse un diagnostic soigneux en s'appuyant sur la radiographie et les examens bactériologiques au besoin. Ce traitement et l'hygiène buccale éviteront en partie les complications septiques.

S. ANSELME.

DERMATOSES PROFESSIONNELLES**I. C. Downing.** — *Dermatoses industrielles. Leur traitement : Revue de la littérature récente. Journal of Industrial Hygiene*, juillet 1933.

L'auteur donne les différents cas publiés de dermatoses industrielles en les classant suivant le type de l'irritant causant l'éruption. Il distingue les dermatoses dues :

1° A des agents mécaniques ou physiques : chaud ou froid, rayons X et radium ; électricité ; irritations mécaniques ;

2° A des plantes ou à leurs dérivés : bois, résines, plantes herbacées ;

3° A des agents vivants végétaux ou animaux ;

4° A des agents chimiques, composés inorganiques ou organiques (en particulier les dérivés du goudron).

L'auteur cite ensuite les différents cas où une indemnité a été accordée par les tribunaux à la suite de dermatoses professionnelles. S. ANSELME.

**W. H. Schulze.** — *Cas de dermatose dans l'industrie des légumes. Journal of Industrial Hygiene*, mai 1935.

A Baltimore, en 1934, on constate 17 cas de dermatose parmi les 80 emballeurs de légumes d'un établissement, pendant la période des épinards et des petits pois. En 1932, 41 cas parmi 60 ouvriers. En 1933, malgré l'emploi préventif d'une solution alcoolique de thymol et d'huile de cannelle, 23 cas pendant la saison des épinards, 3 pendant celle des tomates. En 1934, les moyens préventifs furent mieux appliqués. Sur 2.142 ouvriers des 10 établissements, 20 cas de dermatoses dont 4 dans la même usine.

Cette forme de dermatose est saisonnière. Elle est semblable à l'irritation causée par le poison du lierre. Il n'existe aucun autre cas dans la littérature.

S. ANSELME.

HYGIÈNE URBAINE**H. Kenwood.** — *L'éducation hygiénique des citadins. Journal of State Medicine*, mars 1932, p. 125-137.

Ce n'est que depuis la fin du XIX<sup>e</sup> siècle qu'on tente d'éduquer le public sur les questions d'hygiène. Le besoin s'en fait grandement sentir et de nombreuses compagnies d'assurances ont compris l'économie énorme qu'elles réaliseraient en faisant de la prévention. Il faut lutter contre l'ignorance, l'apathie et la tradition et s'appliquer surtout à instruire la jeunesse afin que les règles hygiéniques deviennent des habitudes. Il est nécessaire d'insister sur l'importance du traitement précoce des maladies. Cette éducation se fera par des articles de presse, des conférences avec projections et films, par le cinéma, la distribution de tracts, de publications illustrées, par les expositions et les semaines d'hygiène.

Un organisme comme le Musée allemand d'hygiène de Dresde permet une exposition permanente et des expositions locales efficaces et économiques. La propagande hygiénique doit être coordonnée par un organe central pour être efficace. En Angleterre on a créé un Conseil central pour l'Education hygiénique, en 1927, qui réunit toute les organisations d'hygiène et qui, entre autres fonctions, revoit et donne son approbation sur tout sujet d'éducation hygiénique avant sa vulgarisation.

S. ANSELME.

***La destruction des ordures ménagères par la méthode du dépôt contrôlé.*** 1 fasc. de 42 pages, Nancy, BERGER-LEVRAULT, édit., 1935.

Cette intéressante brochure contient l'étude qui a été faite de cette question pour l'établissement d'un dépôt contrôlé à Liancourt-Saint-Pierre (Oise) et une note de M. Patridge, inspecteur général adjoint des travaux de Paris qui est une étude générale de la mise en décharge contrôlée des ordures ménagères.

On connaît les inconvénients des décharges brutes : mauvaises odeurs, dangers des mouches et des rats, aspect défectueux des dépôts, pollution possible des eaux potables, etc. En Angleterre, on pratique, d'une façon maintenant presque générale, la mise en décharge contrôlée des ordures ménagères, suivant certaines règles, qui permettent leur destruction par fermentation, comme dans les cellules zymothermiques, mais en employant des moyens matériels plus simples et en supprimant les inconvénients signalés plus haut.

Les bons résultats, obtenus chez nos voisins d'Outre-Manche, doivent engager les communes françaises à utiliser ce procédé qui a fait ses preuves.

A. ROENAIX.

**E. G. S. Elliot. — Aspects hygiénique du développement des villes et des campagnes.** *Journal of State Medicine*, mai 1935.

Ce n'est qu'à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle qu'on a commencé à réglementer la construction des habitations et à édifier des villages ouvriers et des cités-jardins.

Un plan d'urbanisme doit tenir compte des conditions sanitaires. Il comprend les travaux de drainage, d'adductions d'eau, le développement des routes, la réglementation de la construction des bâtiments, la création d'espaces ouverts : jardins, parcs. Ce plan doit être suffisamment large pour pouvoir tenir compte des tendances ultérieures. Il faut réserver des terrains pour les sports, les jardins. On doit réglementer le nombre de bâtiments par hectare, régulariser le volume, la hauteur et l'aspect, ainsi que l'alignement des habitations.

La cité-jardin joue un grand rôle dans l'urbanisme à l'heure actuelle, car c'est elle qui procure à ses habitants le maximum d'air et de lumière, sans jamais être passible de créer de taudis dans l'avenir. Un des gros problèmes actuels est celui du taudis. On le détruit souvent sans envisager de constructions pour le remplacer.

Le développement des campagnes doit se soucier de deux principes importants : défendre de bâtir en des points susceptibles d'inondation et empêcher la construction sur des terrains où rien n'a encore été prévu pour l'adduction d'eau et les égouts.

S. ANSELME.

**A. J. Shinnie.** — *Aspects hygiéniques de l'urbanisme.* *Journal of State Medicine*, septembre 1935.

L'auteur insiste sur les liens de l'urbanisme et de l'hygiène. L'habitation est un facteur important de la santé. Après la guerre, la construction de grandes routes dans les campagnes a amené une poussée d'habitations en bordure, sans qu'on se soit toujours soucié de préserver les habitants du trafic et du bruit.

La préservation et la création d'espaces ouverts dans les villes a une grosse importance hygiénique. Dans la banlieue de Londres et dans la campagne environnante, depuis la guerre, on ne peut construire que 30 bâtiments par hectare.

Le rôle nuisible du bruit sur la santé est indéniable. On l'a souvent oublié dans les grands bâtiments d'habitation où les jeux des enfants troublent le repos et la tranquillité des locataires. A Westminster on a réservé deux petits bâtiments pour les personnes âgées qui sont ainsi éloignées des autres habitations.

Dans les villes, il faudrait que les bâtiments des rues principales ne soient pas affectés au logement.

La question des ordures touche aussi à l'hygiène. Actuellement, on comble avec des débris des surfaces qui seront ultérieurement transformées en terrains de sports ou de jeux; l'incinération des ordures est souvent difficile par suite de la gêne qu'elle entraîne pour les habitants.

Les égouts doivent être prévus avant toute construction dans un quartier nouveau.

De même, l'hygiène a son mot à dire dans la construction des garderies et des écoles de plein air.

S. ANSELME.

### HYGIÈNE INFANTILE

**L. Panisset.** — *Les infections de la mamelle : comment elles influent sur la valeur hygiénique du lait alimentaire et des dérivés du lait.* *Les Cahiers de Médecine vétérinaire*, t. IV, n° 7, 1934, p. 185-193.

Les infections de la mamelle se traduisent par une altération, plus ou moins profonde du lait, avec présence de germes pathogènes, ceux-ci ayant contaminé la mamelle directement ou secondairement. Sans doute, faut-il s'attendre à une influence de l'infection sur la valeur hygiénique du lait. On se trouvera en face d'un état d'une gravité variable, suivant le germe et sa virulence pour l'homme.

En ce qui concerne la tuberculose, il est à noter qu'on décèle des bacilles dans le lait, non seulement quand il existe des lésions tuberculeuses de la mamelle, mais encore avant l'apparition de la lésion clinique et quand l'animal est atteint de tuberculose d'un autre organe. De plus, des bacilles tuberculeux peuvent être ajoutés par pollutions extérieures. Ces bacilles se retrouvent dans les laits de mélange qui deviennent ainsi virulents, et dans tous les dérivés du lait y compris les fromages. Or, il est prouvé que, dans un grand nombre d'infections humaines, surtout chez les jeunes enfants, le bacille bovin est en cause. Il faut donc rechercher les vaches bacillaires, les éliminer et pratiquer également la surveillance sanitaire du personnel.

En plus de la tuberculose, on pensera aux streptocoques, dont le rôle varie suivant leur nature. Les streptocoques de la mammite bovine habituelle et certains streptocoques occasionnels ne sont pas pathogènes. Les streptocoques pyogènes et hémolytiques d'origine humaine provoquent une mammite bénigne, mais le lait peut être la source d'épidémies graves, surtout pour l'adulte.

Le staphylocoque est assez fréquent. Quant à l'entérocoque, il est rare. Pour ce qui est du charbon, le lait renferme des bactériidies charbonneuses chez des animaux ayant encore l'apparence de la santé, et pendant de longs mois après la guérison. Il est alors virulent et toxique.

Enfin, notons que le colibacille joue certainement un rôle dans les gastro-entérites estivales des nourrissons, et le lait est parfois à l'origine d'épidémies typhiques.

Au point de vue médecine préventive, il est à retenir le principe suivant : il faut tenir, comme suspect, tout lait provenant d'animaux atteints d'infection microbienne suppurative de la mamelle. Ces animaux devraient être éliminés, mais, en attendant cette mesure, le lait destiné à l'alimentation sera obligatoirement chauffé.

G. ICHOK.

**M. Laufer. — La question des contre-indications médicales en orientation professionnelle. Le Concours médical, t. LVII, n° 14, 1935, p. 1023-1026.**

L'orientation professionnelle consiste à diriger l'individu vers la carrière où il réussira le mieux, compte tenu de ses capacités et de ses imperfections, de ses goûts et de ses répugnances, de l'état du marché du travail et de la situation de sa famille. Malheureusement, l'examen médical, dont le rôle est si important, ne tient pas la place qui lui revient.

A côté des contre-indications dites « absolues » et « relatives » existent des contre-indications « conditionnelles », dues à des troubles discrets, à des fragilités héréditaires, à des conditions d'hygiène qu'il faut contre-balancer. M. Laufer et G. Paul-Boncour ont établi une fiche médicale d'orientation professionnelle restant entre les mains du médecin qui se contentera de fournir les déductions de son investigation.

Les petites déficiences peuvent modifier les résultats des épreuves fonctionnelles et donner le change sur la valeur réelle du sujet, alors qu'elles ne sont que transitoires. Inversement, elles peuvent être le germe de grandes déficiences futures, surtout lorsque s'ajoute l'effort d'un travail mal adapté à l'individu. Pour déterminer le caractère lésionnel ou seulement fonctionnel — durable ou transitoire — d'une anomalie, il faut examiner le sujet en deux temps, à six mois d'intervalle.

Les contre-indications qui subsisteront ne seront pas appliquées automatiquement, mais en tenant compte des capacités du sujet, de l'origine de l'anomalie, de son état évolutif ou stabilisé.

Le médecin ne se contentera pas d'un rôle passif, mais il essayera de faire de la profession un moyen d'entraînement, de redressement, et de développement. Cette tâche est dure, mais sa portée sociale et individuelle est telle qu'aucun effort ne doit être ménagé pour l'accomplir.

G. ICHOK.

**P. Lereboullet, H. Gavois, B. Baussan.** — *La fréquence des cuti-réactions positives chez l'enfant parisien.* *Paris-Médical*, t. XXV, n° 1, 1933, p. 27-30.

La primo-infection des adolescents et des adultes est beaucoup moins rare qu'on ne le croyait autrefois, et M. Courcoux et ses collaborateurs ont montré que, chez les étudiants en médecine et les infirmières, au début de leurs études on pouvait compter jusqu'à 20 et 25 p. 100 de cuti-réactions négatives. Les auteurs ont étudié les cuti-réactions aux « Enfants-Assistés » et chez des enfants hospitalisés en 1934. Ils comparent leurs résultats à ceux trouvés, en 1909, aux « Enfants-Assistés », en 1911 à Lille, en 1915-1918 aux « Enfants-Malades », en 1924-1926 à Trousseau, et trouvent une diminution très nette des cuti-réactions positives, notamment avant l'âge de dix ans, au lieu de cinq ans, et à quinze ans le taux oscille autour de 75 p. 100, au lieu d'atteindre et même de dépasser 80 p. 100.

Si l'on compare ces statistiques à celles faites dans des milieux aisés et à la campagne, ces dernières sont beaucoup plus favorables. Ces résultats ne peuvent qu'encourager à poursuivre les efforts pour éviter la contagion tuberculeuse aux enfants, et surveiller, de façon particulière, les grands enfants et les adultes susceptibles d'être, eux aussi, victimes de contagions tuberculeuses.

G. LCHOK.

**M. Simon.** — *Examen de la vision des écoliers.* *La Médecine scolaire*, t. XXIII, n° 6, 1934, p. 133-143.

L'examen de la vision des enfants est un des grands problèmes de la médecine scolaire; l'auteur étudie : 1° les difficultés d'examen et d'interprétation; 2° les résultats trouvés dans les classes primaires et les écoles normales; 3° les résultats donnés par des copies de dessins.

Parmi les difficultés d'examen, il y a lieu de citer : a) conditions d'éclairage : l'éclairage avec une ampoule électrique de 50 bougies, muni d'un réflecteur, est préférable à l'éclairage naturel; b) déplacement des enfants. Au lieu d'examiner les enfants 5 par 5, il vaudrait mieux que l'on dispose d'une technique qui permette d'opérer simultanément sur la classe entière.

À l'école primaire, 14,2 p. 100 des enfants portent des verres. Parmi ceux-ci, un grand nombre, atteints d'hypermétropie, n'ont pas de diminution de leur acuité visuelle. Parmi les autres enfants, un certain nombre présentent une diminution de l'acuité (9,75 p. 100). Celle-ci peut être due à une fatigue passagère ou à un très léger astigmatisme, mais le tiers de ces enfants ont porté ultérieurement des lunettes.

Parmi les résultats des écoles normales, on peut citer Batignolles (filles), où 33 p. 100 des élèves portent des verres. A Anteuil (garçons), 20 p. 100 portent des lunettes et, parmi les autres, 2 p. 100 seulement paraissent suspects. A ce propos, l'auteur remarque que, souvent, on peut distinguer, à 5 mètres, des détails théoriquement visibles à 2<sup>m</sup>50, et que le gain est toujours plus grand pour des lettres qu'on peut deviner que pour des points qu'il faut voir. La chute des réussites est encore plus marquée quand il s'agit de copie de dessins.

À titre de conclusion, on sera d'accord pour demander qu'on examine rigou-

reusement la vision, en employant une double épreuve, en se méfiant des lettres ou chiffres devinés, en comparant avec des visions déjà contrôlées. Le nombre de méconnus atteignant 1/10 suffit à montrer l'utilité d'initier les infirmières scolaires à ces techniques.

G. ICHOK.

**H. Grenet et L. Langlois.** — *Prophylaxie et hygiène générale du rhumatisme chez les enfants. Revue médico-sociale de l'Enfance*, t. II, n° 3, 1934, p. 161-167.

Les affections dites « rhumatismes » représentent un fléau social contre lequel presque rien n'a été organisé en France. Le rhumatisme articulaire aigu constitue une maladie des plus graves pour l'enfance, surtout du fait de l'atteinte cardiaque si fréquente. Les pseudo-rhumatisme infectieux et le rhumatisme chronique sont la source d'ankyloses parfois fort inquiétantes.

Il paraît établi que le rhumatisme articulaire aigu sévit davantage dans les milieux pauvres et sans hygiène. L'ensoleillement, l'habitation saine, l'habillement de laine, jouent un rôle prophylactique important, surtout dans le rhumatisme chronique, le rhumatisme articulaire aigu semblant être une affection légèrement contagieuse.

Le salicylate de soude est un bon médicament dont l'emploi doit être généralisé. La tonsillectomie n'a pas démontré directement son utilité, mais elle supprime une cause d'infection, et tout foyer infectieux est à redouter au point de vue de l'apparition des arthrites.

En ce qui concerne le traitement hygiénique et les cures de convalescence, on adoptera le principe suivant lequel l'enfant ne doit pas être considéré comme guéri dès la disparition des douleurs, mais, au contraire, doit être traité longtemps dans des conditions d'hygiène parfaite et à la campagne. Le repos est, en Angleterre, le facteur essentiel du traitement dont la durée est, en général, de six mois suivis souvent d'une convalescence maritime. En France, où le rhumatisme est moins grave, la cure de repos pourrait être moins longue et moins absolue, mais on ne dispose pas des centres nécessaires. Il faut établir, pour ces malades chroniques, un livret médical permettant aux différents médecins appelés à les voir de connaître l'histoire de leur maladie et d'éviter des traitements préjudiciables. De plus, il faut trouver à ces amoindris un métier leur convenant.

L'auteur souhaite que les œuvres intéressantes qui viennent d'être créées : « L'Aide aux cardiaques », « La Ligue contre le rhumatisme » et « L'Entr'aide des rhumatisants » obtiennent des pouvoirs publics l'aide indispensable qui leur permettra d'atteindre le but poursuivi.

G. ICHOK.

**G. Blechmann.** — *De la théorie à la pratique de la pédiatrie préventive. Bulletin trimestriel de l'Association internationale de Pédiatrie préventive*, t. II, n° 5, 1934, p. 3-8.

L'auteur a fait une enquête parmi les médecins praticiens pour savoir où en était la médecine préventive en clientèle. Voici les conclusions qu'il en tire :

#### 1. — Vaccinations préventives.

a) Le BCG est prôné ou décrié avec passion. Bientôt son dixième anniversaire



permettra de prendre position ; b) vaccination antivariolique : à peu près régulièrement pratiquée, mais souvent avec un certain retard ; la revaccination l'est également dans les établissements de l'État ; c) vaccination antidiphthérique et vaccinations associées. La vaccination antidiphthérique se généralise et on demande, de plus en plus, d'y associer, chez les grands enfants, la vaccination antityphoïdique et quelquefois la vaccination antitétanique.

## II. — *Prévention des maladies aiguës.*

a) Immuno-prévention : dans la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, les oreillons, la poliomyélite, la méthode commence à se répandre avec succès ; b) la préservation de l'entourage est, en général, mal faite, même en milieux bourgeois. Beaucoup de gens répugnent à confier à un service hospitalier les membres de leur famille atteints de maladies contagieuses. On n'évite même pas de transmettre aux nourrissons la grippe qui peut leur être si fatale.

## III. — *Prévention de la syphilis héréditaire.*

a) Syphilis : bien traitée dans les milieux ouvriers qui fréquentent les consultations et les dispensaires. Pas ou mal traitée dans la petite et moyenne bourgeoisie, bien que des progrès aient été faits ; b) tuberculose : dans la classe ouvrière, la lutte est bien menée, mais les contaminations restent trop fréquentes dans les milieux bourgeois.

## IV. — *Prévention des troubles digestifs du nourrisson et du rachitisme.*

a) Les troubles digestifs sont beaucoup trop fréquents, même en hiver et dans des familles aisées ; b) la maladie de Barlow est devenue rare, mais on observe souvent du rachitisme léger. La lutte gagne cependant du terrain.

## V. — *Prévention des accidents post-opératoires.*

Ceux-ci sont extrêmement rares, et, presque toujours, des analyses et examens utiles précèdent les opérations qui ne sont pas urgentes.

A titre de conclusion de son article, extrêmement condensé et si précieux au point de vue de l'enseignement pratique, M. Blechmann pense qu'on sera d'accord avec lui qu'il faut intensifier la propagande en faveur de la médecine préventive. Comme il le dit, à juste raison, si des enquêtes, analogues à la sienne, étaient menées dans les grands centres comme Londres, New-York, Vienne, etc., on aboutirait aisément à une conclusion du même genre, d'une importance pratique incontestable.

G. ICHOK.

**L. Caussade.** — *Conception actuelle de l'organisation et du fonctionnement des consultations de nourrissons.* *Revue d'Hygiène et de Médecine sociales*, t. XIV, n° 3, 1935, p. 79-85.

Les consultations de nourrissons se chargent de surveiller les enfants du premier âge, en obligeant les éleveuses à les présenter en série à des consultations médicales données à jour fixe. Elles doivent donc contrôler le développe-

ment de l'enfant, régler son régime et favoriser l'allaitement naturel, éduquer les mères, dépister les maladies de l'enfant, et tenir à jour le dossier de celui-ci.

Placés au centre du rayon d'action, les locaux doivent être, de préférence, construits spécialement pour éviter les causes de refroidissement et de contamination. En plus du matériel courant, il est nécessaire de disposer de matériel d'éducation et de propagande. Le médecin, chargé de la consultation, sera initié à la pédiatrie et assisté d'une infirmière experte en puériculture. Une secrétaire, et, si une « goutte de lait » est annexée à la consultation, une gérante et une femme de ménage complètent le personnel. La clientèle des consultations diffère, suivant qu'elles sont des œuvres privées, ou bien des institutions publiques. Dans ce dernier cas, elles s'adressent aux enfants assistés et aux enfants inscrits au service de la protection du premier âge, et les absences peuvent entraîner des sanctions.

Les consultations sont généralement mensuelles, et ne doivent pas porter sur plus de 50 enfants. L'enfant est inscrit, déshabillé, pesé et montré absolument nu au médecin, qui fait l'examen et, en même temps, indique les modifications à apporter à l'hygiène ou au régime, et encourage ou gronde les mères. De plus, il vérifiera effectivement la réalité de la sécrétion lactée des femmes qui touchent des primes d'allaitement. Étant donné l'importance des obligations des médecins, il est juste que des honoraires convenables leur soient alloués.

Les résultats, enregistrés par les consultations seules, et en collaboration avec les « Gouttes de Lait », sont excellents dans les villes, beaucoup moins favorables dans les campagnes. Dans celles-ci, les consultations départementales ambulantes ne sont pas à recommander, mais on pourrait détacher, à jour fixe, des visiteuses d'hygiène qui assisteraient les praticiens de campagne recevant à jour fixe les nourrissons du voisinage.

G. ICHOK.

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LE PRINCIPE DE LA VENTILATION SUR LES RÉSEAUX D'ASSAINISSEMENT

#### LES PRÉCAUTIONS A PRENDRE CONTRE LES INFLAMMATIONS ET EXPLOSIONS EN ÉGOUT

Par Pierre KOCH,

Ingénieur en chef des Ponts et Chaussées,  
Inspecteur général-adjoint des Travaux de Paris.  
Auditeur au Conseil Supérieur d'Hygiène publique de France.

Les discussions qui ont eu lieu à l'origine de l'assainissement urbain, et plus particulièrement en ce qui concerne les réseaux de « tout-à-l'égout », pour ou contre le principe d'une large ventilation naturelle, sont aujourd'hui définitivement orientées en faveur de celle-ci :

« Quel que soit le système de canalisation adopté (système unitaire ou séparatif), énoncent les Instructions du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France (1<sup>er</sup> mai 1933), les égouts doivent être nécessairement en communication avec l'air extérieur. Il faut que l'air qui les remplit puisse s'échapper au dehors quand l'eau y afflue et que l'air atmosphérique puisse y entrer à mesure qu'elle s'écoule et tend à laisser un vide derrière elle; exceptions pourront être faites sur justifications spéciales.

« La présence de l'air est la meilleure garantie contre la fermentation putride des matières organiques dont les eaux sont chargées.

« L'établissement d'une circulation d'air frais doit toujours être considéré comme indispensable, mais devient plus impérieux quand les égouts doivent être parcourus par des ouvriers. »

Dès 1888 (*Annales des Ponts et Chaussées*, premier semestre, n° 5), l'ingénieur Daniel E. Mayer, cherchant à dégager l'enseignement des réseaux dont venaient de se doter plusieurs grandes villes euro-



péennes, formulait l'expression quasi-parfaite des conclusions actuelles : « Quelles que soient... les véritables théories, encore inconnues, du contagement par l'air, nous croyons légitime d'admettre que, si toutes les mesures ont été prises pour assurer dans l'égout un écoulement régulier des eaux et par conséquent pour y éviter les causes de stagnation et de fermentation, il est sans danger de mettre en communication l'atmosphère supérieure avec celle des égouts. Ce principe posé, *il y a lieu, non de restreindre, mais de développer, autant que ce sera possible, le système de communications entre l'égout et l'atmosphère supérieure* <sup>1</sup> A Francfort-sur-le-Mein, on a cru devoir construire, en plusieurs points hauts du système d'égouts, des tours spéciales de ventilation de 35 mètres de hauteur. Mais, considérant qu'en été, où l'on se plaint surtout des mauvaises odeurs, l'air de l'égout, moins chaud que celui de l'atmosphère libre, ne s'y répand que par diffusion, nous croyons qu'il faut surtout compter, pour une bonne ventilation, sur la multiplicité des points de contact entre les deux atmosphères... ».

De nos jours, le problème se pose plus impérieusement, étant donné le développement des causes d'incendie et d'accident en égout par les mélanges gazeux <sup>2</sup>; y concourent en effet : l'extension même des réseaux, le développement des industries, la généralisation des transports automobiles <sup>3</sup> et des procédés chimiques, etc., et, avec eux, en dépit des règlements, les intrusions clandestines ou accidentelles de benzols, benzine, huiles, essences — voir plus loin — dont les effets s'ajoutent à ceux des fermentations intérieures (que tendent à réduire les progrès dans l'établissement des réseaux d'évacuation) et aux diffusions de gaz d'éclairage (dont toutes les précautions prises ne permettent pas d'écarter complètement le risque <sup>4</sup>).

Le palliatif que constituent les cheminées d'aération isolées (voir ci-dessus les « tours » de Francfort et fig. 1) se révèle, dans ces conditions, comme nettement insuffisant et ne vaut que pour les

1. C'est nous qui soulignons.

2. Cet article (extrait d'un chapitre de notre cours sur « l'Assainissement des agglomérations ») était écrit lorsque nous avons eu connaissance de celui qui est paru dans la *Technique sanitaire et municipale* de septembre 1935, sous la signature de M. Bertharion, sur le « problème de la sécurité dans les égouts », notamment ceux de la Ville de Lyon, qui recoupe notre exposé en de nombreux points.

3. Le nombre des postes d'essence, en relation avec celui des véhicules automobiles en circulation, était en France de 50.000 en 1929 (contre 70.000 en Angleterre, premier des pays européens à cet égard, et 30.000 en Allemagne).

4. C'est encore ce gaz qui a causé la grande explosion de Londres, en 1930, et celle de Paris (Quai d'Orsay), plus circonscrite toutefois, en 1931.

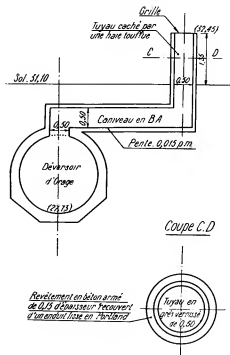


FIG. 1 a.

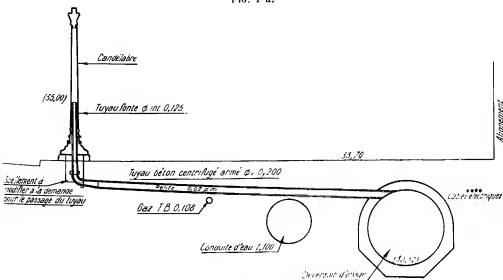


FIG. 1 b.

FIG. 1 a et 1 b. — Schéma d'une cheminée d'aération sur déversoir d'orage.

points particuliers du réseau où l'accumulation des gaz serait plus spécialement à craindre soit en service courant, soit en certaines circonstances : brisures de pente et discontinuités dans le profil en long (ou la section transversale); déversoirs d'orage à débouché en rivière noyé; émissaires ou collecteurs profonds à regards de descente espacés. Il a d'ailleurs été envisagé de munir ces cheminées isolées de dispositifs désodoriseurs, par exemple au « charbon actif <sup>1</sup> », d'autant plus utiles en l'occurrence qu'une grande longueur de parcours en souterrain favorise les fermentations anaérobies, à condition toutefois que la perte de charge qui en résulte ne paralyse pas les mouvements du fluide gazeux (ce qui serait à coup sûr le cas des ouvrages peu profonds — sauf ventilation artificielle bien entendu).

Quant à la libre communication entre l'atmosphère extérieure et celle des égouts, elle ne rencontre plus guère d'hostilité <sup>2</sup> que de la part des services ayant la charge de réseaux mal établis ou ne disposant pas des moyens d'action (en personnel, en eau) nécessaires à leur bon entretien; or il n'est nullement souhaitable, au point de vue de l'hygiène publique, que ces causes de fermentation soient masquées : car rien n'incite plus alors à les supprimer, ni à limiter l'accumulation de leurs effets à l'intérieur de la vaste fosse laissée sans soin et sans contrôle dans le sous-sol des voies publiques.

L'aération naturelle sur le corps des réseaux pourra être assurée :

— Par les bouches sur chaussée pour les réseaux unitaires ou pluviaux (ce qui conduit à exclure les types à puisards siphonnés ou à assurer leur ventilation par des by-pass de dimensions suffisantes).

— Par les orifices des plaques sur tampons de regards <sup>3</sup> (afin d'éviter les chutes de matières dans les réseaux qui excluent les détritiques solides de la chaussée <sup>4</sup>, on placera soit des couvercles à la traversée des canalisations, soit des grilles dans les descentes de regards, ou encore l'on suspendra de petits paniers amovibles sous les plaques elles-mêmes).

1. Préconisé notamment par le Dr Cambier, ex-Chef du Service de Surveillance de l'assainissement parisien.

2. L'innocuité de l'atmosphère en égout elle-même dans les réseaux largement ventilés est démontrée par l'état sanitaire des ouvriers de tous ordres (égoutiers, fontainiers, téléphonistes...) qui travaillent d'une manière continue à l'intérieur du réseau parisien.

3. Ou encore des conduits d'aération latéraux sur les cheminées de regards.

4. Unitaire à bouches sélectives, et, plus encore, séparatifs d'eaux usées.

— Par les tuyaux d'évent le long des façades d'immeubles, que l'on multipliera plus particulièrement dans le cas des réseaux séparatifs auxquels les bouches sur chaussée font défaut (si les siphons de pied ou « disconnecteurs » sont néanmoins conservés, ils seront munis de by-pass de ventilation : fig. 2).

Quant aux tronçons d'égout terminés en cul-de-sac (particulière-

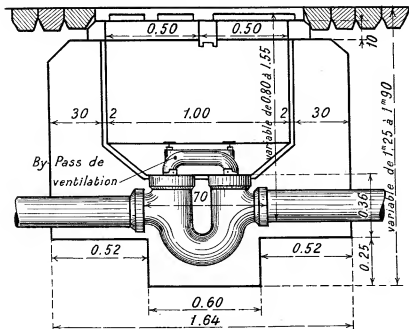


FIG. 2. — Type de siphon « disconnecteur » avec by-pass de ventilation.

ment favorables aux accumulations de gaz et aux stagnations), on les dotera systématiquement (dans toute la mesure du possible) d'un regard d'aération placé en extrémité.

Enfin, sur certains points critiques du réseau, l'aération pourra être renforcée au moyen de :

— La « ventilation diagonale » (voir fig. 3), qui comporte un double conduit (court et large) en communication avec l'atmosphère, l'un débouchant à la voûte et l'autre au radier de la galerie (toute différence appréciable de densité doit dans ces conditions amorcer un courant, l'air frais arrivant par le bas et les gaz légers s'échappant par le haut).

— « Pièges à vent » (fig. 4), intéressant plus particulièrement les vapeurs lourdes stagnantes à la surface de l'eau et, d'une manière générale, les cas où « l'effet densité » ne saurait jouer, et dont l'efficacité est assurée environ deux cent trente jours par an (avec une vitesse du vent au sol d'au moins 2 m. 50 par seconde; sur

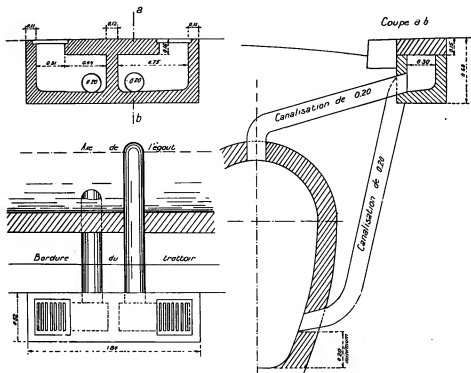


FIG. 3. — Regard d'aération sur chaussée. Ventilation diagonale.

lesquels cent quarante jours — dont une bonne moitié entre décembre et avril — avec une vitesse particulièrement favorable de 4 mètres par seconde <sup>1</sup>).

Ces effets « densité » et « vent » interviennent d'ailleurs <sup>2</sup> aussi

1. Communication au III<sup>e</sup> Congrès international de Technique sanitaire et d'Hygiène urbaine (Lyon, 6-9 mars 1932) de M. James Chappuis, Chef du Service des Recherches physiques à la Société du Gaz de Paris.

2. « Dans toutes nos nombreuses expériences, l'effet « vent » s'est montré supérieur à l'effet « densité », même lorsque la pente de l'égout favorisait ce dernier » (Article suvisé de M. Bertharion).



bien dans l'aération simple que dans la ventilation « forcée »; or ils se trouvent précisément paralysés au cours des journées à la fois chaudes, sèches et sans vent, où les fermentations se développent par contre dans des conditions favorables : ce sont donc ces périodes qui correspondront aux circonstances les plus dangereuses et qui exigeront des services d'exploitation le maximum de prudence et d'attention.

La portée de la ventilation naturelle sur la purification de l'atmosphère souterraine, qui se trouve ainsi limitée par les circonstances météoriques, est fonction par ailleurs de l'importance et de la nature des gaz ou vapeurs rencontrés en égout.

Nous distinguerons deux catégories de provenances, à savoir les apports extérieurs et les fermentations à l'intérieur même du réseau. Quant aux propriétés, celles qui interviendront le plus sont : *la densité*, qui commande la position en hauteur des nappes gazeuses, toutes choses égales d'ailleurs, et, dans une large mesure, leurs conditions d'évacuation, de diffusion, etc.; *l'action sur l'organisme humain*, soit par *agression* directe, soit passivement par réduction de la teneur de l'air en oxygène; *les dangers d'inflammation ou d'explosion*, ces deux phénomènes étant d'ailleurs liés l'un à l'autre par la gamme des proportions en mélange avec l'oxygène, ainsi que nous y reviendrons plus loin.

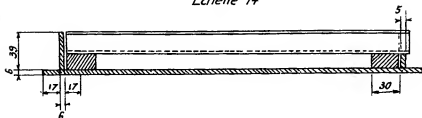
Nous donnons ci-après une nomenclature succincte des gaz et vapeurs le plus fréquemment observés dans les réseaux des agglomérations urbaines, avec l'indication sommaire de leurs sources et caractères principaux (en incluant ceux qui, d'origine industrielle, s'y introduisent aujourd'hui fréquemment soit par tolérance, soit par déversements illicites ou accidentels) :

L'acide sulfhydrique ( $H^2S$ ), de densité 1,2, un des produits types de la fermentation en atmosphère confinée, dangereux à respirer à partir de 0,03 p. 100, et plus inquiétant encore sous la forme de ses composés non odorants (Ke sulfhydrate d'ammonium, résultant de sa combinaison avec l'ammoniaque, constitue le « plomb des ouvriers » dans les fosses d'aisance); combinaisons explosibles mal définies avec l'air (entre 6 ou 7 et 28 p. 100 environ); réactif : papier au plomb (composés reconnus à l'aide d'une dissolution de sulfate de fer dans l'eau chaude).

Le méthane ( $CH^4$ ), de densité 0,6 environ, également un des produits types de la fermentation anaérobie (gaz des marais, grisou), provenant en outre du gaz d'éclairage (qui en contient dans les 36 p. 100) et des industries l'utilisant pour la soudure autogène (au lieu de l'acétylène); non

# *Coupe suivant AB*

*Echelle 1/4*



# *Plan de la grille dans son cadre*

*Echelle 1/4*

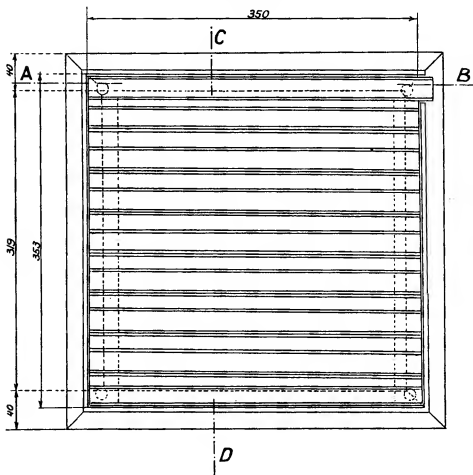


FIG. 4 a. — Piège à vent.



vénéneux, peut provoquer l'asphyxie en raréfiant la teneur en oxygène de l'air; combustible et explosif (maximum de violence avec un volume pour deux d'oxygène environ); pas de réactif propre.

L'oxyde de carbone (CO), densité voisine de celle de l'air, produit type de la combustion incomplète, l'un des composants principaux du gaz d'éclairage (dans les 35 p. 100); très toxique (à quelques pour 100) par combinaison avec l'hémoglobine du sang; très inflammable, large gamme de combinaisons explosibles avec l'air (entre 16,5 et 75 p. 100); particulièrement dangereux parce qu'inodore; réactif: noircissement d'un papier au chlorure d'ammonium ou de palladium.

Le gaz d'éclairage, dont l'odeur caractéristique peut s'évanouir par filtration dans le terrain, vénéneux en raison de sa teneur en oxyde de carbone et de ses impuretés (composés hydrogénés de phosphore et d'arsenic); très inflammable et large gamme explosive (CO, CH<sup>4</sup>); réactif de l'oxyde de carbone. On peut en rapprocher les: gaz pauvre (explosif pour les mélanges avec l'air de 7,5 à 25 p. 100); gaz à l'eau (pur ou carburé); gaz du bois, des huiles ou graisses,...

L'hydrogène, produit de réduction ultime, explosif en mélange avec l'air, entre 7 et 75 p. 100; vénéneux éventuellement par ses composés phosphoreux ou arsénieux (action sur les métaux notamment).

L'ammoniaque, provenant de la fermentation des urines ou d'apports industriels, non explosible au contact de l'air ou des acides purs, mais compliquant la détection des autres gaz auxquels il peut se combiner (exemple précité du sulfhydrate d'ammonium).

L'acide sulfureux, qui peut être amené par les eaux pluviales ou de drainage (entraînant les acides humiques) et attaque la maçonnerie des ouvrages.

L'acide carbonique, produit de la combustion complète ou de l'oxydation des matières organiques, inerte (asphyxiant comme le méthane), dangereux par sa densité (gaz lourd, difficile à expulser des égouts).

Enfin, parmi les produits d'origine nettement industrielle, nous notons, entre autres:

L'acétylène, qui peut naître de réactions diverses, inflammable à bases température (5 à 10°), gamme très étendue de proportions explosibles avec l'air (3 à 80 p. 100).

Les vapeurs de benzine et les benzols, de natures chimiques différentes, mais apparentés par leur densité (voisine de 2,8) et leurs effets; sources de plus en plus nombreuses au sein des agglomérations; gaz lourds, combinaisons explosibles assez larges (quelques pour 100), toxiques (à quelques pour 1.000), heureusement décelables par leur odeur (dès quelques 1/10.000).

Le chlore, dangereux pour la vie à partir de 0,06 p. 100 et susceptible de former un mélange explosif au contact de l'hydrogène pur; les éthers, dont le plus commun est l'éther sulfurique, explosif dans les limites de 2,7 à 7,7 p. 100, et se maintenant à la surface de l'eau avec laquelle il n'est pas miscible; les alcools pour la plupart liquides, très fluides et inflammables, et dont l'un des plus dangereux est l'alcool éthylique, à la fois vénéneux et très explosif (mélanges entre 4 et 13,7 p. 100 avec l'air); le sulfure de carbone (dissolvant du caoutchouc), très inflammable et explosif presque en n'importe quelle proportion, dangereux à respirer (mortel à 5 p. 100 en volume); l'acide sulfurique qui, même très dilué, agit sur les métaux et donne des sulfates et de l'hydrogène, d'où dangers d'explosions; l'acide chlorhydrique, de caractéristiques semblables; toute la gamme des composés d'oxygène et d'azote : acide azotique qui attaque les armatures des ouvrages en provoquant la formation de gaz lourds, peroxyde d'azote qui a des propriétés analogues à celles du chlore, etc.

Cela dit, l'explosion d'un mélange gazeux, qui correspond au plus grand des dangers en égout, exige :

a) Que la transformation chimique correspondante soit franchement exothermique (dégagement de chaleur accompagnant la libération instantanée des forces expansives);

b) Que le point de transformation soit atteint (condition de sensibilité);

c) Qu'il y ait une impulsion initiale assurant une transmission rapide dans toute la masse.

Les produits les plus préoccupants sont ceux qui échappent pratiquement à la seconde condition par l'amplitude des limites explosibles (exemple typique du gaz d'éclairage, qui présente en outre le danger de se diffuser aisément et de s'enflammer ainsi à distance de la fuite dans les galeries sèches, les maisons voisines...).

C'est sur la troisième condition que peut et doit porter principalement l'action des services, en évitant avant tout la présence de flammes nues, par l'interdiction de fumer en égout et surtout par l'utilisation exclusive de lampes de sécurité, ayant un pouvoir éclairant notable, avec un encombrement et un poids réduits (données dans une certaine mesure contradictoires d'ailleurs).

En France, ce sont les lampes à acétylène à flamme protégée qui sont le plus communément employées (voir fig. 5, le type dit K. P. <sup>1</sup> en usage dans le réseau parisien), les perfectionnements ayant en

1. Du nom des deux ingénieurs : MM. Klein et Pujol, qui l'ont mise au point au Laboratoire de recherche des égouts.



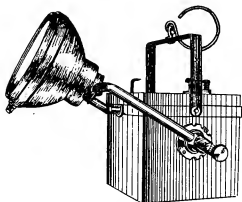
surtout pour objet d'éliminer les inconvénients dus à la formation d'auréole et à la forte chaleur. En Allemagne <sup>1</sup>, on utilise également des types à benzine (peut-être meilleures détectrices <sup>2</sup>, mais exigeant la manipulation d'un liquide, plus délicate que celle du carbure de calcium) et électriques (comportant des dispositifs de sécurité sévères contre les étincelles ou les court-circuits intérieurs).

Ces dernières, relativement lourdes et encombrantes <sup>3</sup> du fait



*Lampe à faisceau dirigé  
avec accumulateur portatif*

FIG. 6 a



*Reflecteur électrique orientable  
(Accumulateur au nickel-cadmium)*

FIG. 6 b.

FIG. 6. — Lampe et projecteur de sécurité électrique (All.).

de leurs accumulateurs (voir fig. 6), peuvent être employées sous la forme de projecteurs postés sur des engins de curage ou en certaines portions de galerie; à Dusseldorf, on a même installé récemment la « lumière en galerie », à l'aide de câbles spéciaux sur lesquels plusieurs lampes sont groupés en parallèle (un fusible

1. Le présent exposé fait état, sur de nombreux points, des renseignements contenus dans un ouvrage allemand sur *Les phénomènes d'inflammation de gaz dans les égouts et autres espaces confinés*, paru sous la signature de l'architecte municipal (Stadtbaurat) A. Riegel, de Dusseldorf.

2. Voir plus loin.

3. Elles sont cependant utilisées désormais à Lyon pour la raison inverse et aussi parce qu'elles sont « seules utilisables dans les milieux irrespirables chargés d'acide carbonique et d'azote, par conséquent pour les travaux de sauvetage après une explosion ou un incendie » (article susvisé de M. Bertharion). Les conclusions pratiques sont évidemment fonction des modalités d'exploitation des réseaux.

mettant hors circuit celles qui viennent à être brûlées ou noyées, sans que les autres s'éteignent); mais, dans les réseaux unitaires (surtout intéressés au curage intensif et, par conséquent, aux com-

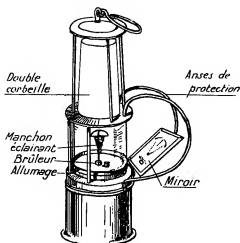


FIG. 7 a. — Modèle de lampe à benzine avec miroir latéral.

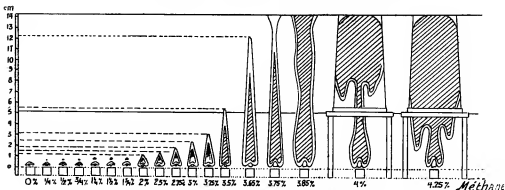


FIG. 7 b. — Variations d'aspect de la flamme dans une lampe à benzine (d'après le Dr Riegel).

FIG. 7 a et 7 b. — La détection par les lampes à benzine.

modités d'exploitation), la durée et la sécurité des installations fixes demandant à être amplement démontrées, en raison des immersions inhérentes au passage des pointes de ruissellement.

Il reste qu'en l'absence de toute intervention ou maladresse du



fait de l'homme, des mélanges, mêmes pauvres, peuvent devenir explosifs au contact de masses acides ou encore de catalyseurs : éther, acide picrique, vapeur d'eau en fin nuage, poussières...

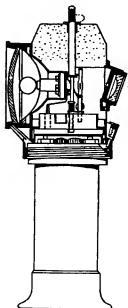


FIG. 8 a. — Modèle de lampe électrique à benzine.



*Aspects de la flamme de lampe électrique à benzine.  
Pour plus de 5 % de gaz méphitique, la flamme s'éteint, et  
la luminescence de la bande métallique disparaît sans  
aucun phénomène explosif.*

FIG. 8 b.

FIG. 8 a et 8 b. — La détection par la lampe électrique à benzine.

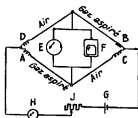
Les mesures préventives d'ordre général demandent donc à être complétées, en tout état de cause, par des précautions spéciales pour déceler les dangers qui subsistent ou, en désespoir de cause, pour circonscrire leurs effets.

\*  
\* \*

Les services d'exploitation doivent tout d'abord disposer des moyens de détection nécessaires au moindre indice avertisseur, sinon d'une manière systématique avant toute descente en galerie.

On ne peut se fier à l'odorat, en raison des accoutumances (notamment en cas de dosages progressifs), des mutations d'odeurs ou des désodorisations (on a signalé plus haut celle du gaz d'éclairage par filtration à travers certains sols).

L'observation des lampes de sécurité à feu protégé, sur la tenue duquel réagit l'atmosphère gazeuse, est déjà un procédé plus rationnel et a l'avantage d'avertir les ouvriers, en cours de travail, s'il



1.  
A et B. Fils du pont en atmosphère gazeuse (fils de mesure)  
C et D. Fils du pont dans l'air (fils de comparaison)  
E - Appareil indicateur  
F - Appareil enregistreur  
G - Source de courant  
H - Ampèremètre  
J - Résistance réglable

FIG. 9. — Principe d'application du pont de Wheatstone à la recherche des gaz.

se produit une modification de l'atmosphère souterraine. Lorsqu'il s'agit d'une recherche à partir de la surface et avant descente en égout, on peut recourir à des types de lampes spéciales, dont le pouvoir éclairant n'est pas en cause; il est intéressant par exemple que l'appareil puisse venir jusqu'au contact de la surface liquide, pour déceler les gaz lourds, qu'il soit immergeable sans inconvénient grave <sup>1</sup> et, mieux encore, que l'on suive commodément l'aspect de la flamme au cours de la descente : ce seront des lampes à réflecteur ou à miroir latéral, des lampes à détection acoustique en même temps qu'optique, des lampes électriques avec petit accu-

1. Ou tout au moins qu'il ne se rallume pas spontanément après extinction, ce qui conduit à écarter de cette utilisation les lampes à carbure, et à leur préférer notamment les lampes à benzine (Voir aspects de la flamme : figure 7).

mulateur à benzine (faisant apparaître une auréole sur une bande métallique étroite placée au-dessus de la flamme : fig. 8).

On peut perfectionner le système de détection à partir de la surface en utilisant des dispositifs permettant de soutirer le gaz à distance (appareil à vide ou cloche aspirant les gaz diffusés dans le terrain). Les gaz ainsi extraits doivent être soumis à une recherche de nature (odorat, propriétés diverses, papiers à réactif), puis à une mesure rapide dans des appareils appropriés, qui peuvent être<sup>1</sup> des interféromètres, des ponts de Wheatstone électriques (dont certaines branches baignent dans un air de comparaison et les autres dans le mélange dont on recherche la conductibilité : fig. 9), des appareils manométriques à diffusion (les plus appropriés, jusqu'à nouvel ordre, lorsque l'on peut écarter les influences de la température, de la pression et de la viscosité de la colonne manométrique : fig. 10).

\*  
\* \*

En cas de détection positive, une ventilation artificielle devra être réalisée de façon particulièrement énergique et rapide (danger d'une diffusion progressive du mélange).

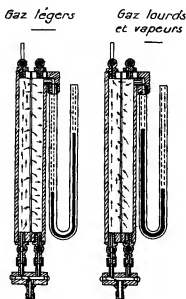
Sur les réseaux à faible capacité et ouvertures limitées, des précautions toutes spéciales devront être prises pour éviter la réalisation des proportions explosives : les auteurs allemands prescrivent à cet égard l'insufflation, et même l'enlèvement des tampons de regard; ils préconisent l'aspiration<sup>2</sup> et l'emploi, à cette fin, d'appareils à crépines flottantes (voir fig. 11) qui « sucent » les gaz au contact immédiat de la surface de l'eau (pour les rejeter dans l'atmosphère extérieure); ils vont jusqu'à suggérer l'équipement (systématique sur les nouveaux réseaux d'égout) de postes d'aspiration préparés à l'avance, aux points critiques judicieusement choisis (ou relevés sur le réseau existant à protéger) : voisinage des postes distributeurs d'essence, convergence de galeries importantes, zones très industrialisées ou rues à garages nombreux...

Au pôle opposé, sur les égouts largement ouverts, à grande

1. Pour la plupart des gaz réducteurs, on peut encore employer l'appareil détecteur d'oxyde de carbone mis au point par la Station d'Essais du Comité central des Houillères de France, à Montluçon.

2. Non sans inconvénient toutefois (appareils plus encombrants, appel des gaz lourds des canalisations adjacentes ou nécessité d'isoler le secteur), ainsi que le fait observer M. Bertharion (dans son article susvisé); question d'espèce (Aspiration pour la ventilation permanente, soufflage pour la ventilation exceptionnelle par exemple). Il semble que, dans ces conditions, la combinaison des deux modes devrait également être envisagée.

capacité et fort écoulement d'eau du type parisien, la dilution gazeuse est telle que les proportions catastrophiques ne se réalisent guère que fugitivement et à l'occasion d'intrusions massives : dans ces cas exceptionnels, on n'hésite pas à enlever les tampons de regard (dont l'effet ne fait qu'accompagner celui des bouches sur



*Disposition schématique des mesures*

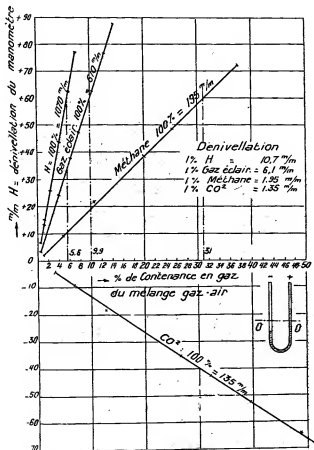
FIG. 10 a.

FIG. 10. — Schéma de la recherche des gaz par les appareils manométriques à diffusion.

chaussée) et à y disposer, le cas échéant, des ventilateurs pour créer un courant d'air général dans l'égout ; l'Administration des P.T.T. notamment dispose à cette fin d'un groupe soufflant sur chariot, très facile à manœuvrer et dont le débit dépasse 7.500 mètres cubes-heure (moteur à essence à 4 cylindres d'une puissance de 10 CV <sup>1</sup>).

1. Le Service des Egouts et celui des P. T. T., à Lyon, utilisent un groupe « constitué par un moteur à essence de 6 CV et par un ventilateur centrifuge susceptible de débiter 2.000 litres/secondes, à la vitesse moyenne de 1.650 tours-minute », avec tuyauterie

Nonobstant toutes les précautions prises, le service d'exploitation a le devoir d'arrêter les mesures à prendre dans l'éventualité toujours possible (Cf ci-dessus) d'un accident. Celles-ci ne sauraient



Résultats de mesure

FIG. 10 b.

être que générales car, à la première alerte, on ne connaît pas l'importance ni, le plus souvent, la nature même du mélange gazeux. C'est au contraire une raison de plus pour définir un plan

souple. Le premier service a mis à l'étude « un groupe mixte, susceptible de s'adapter successivement à l'un ou l'autre procédé de ventilation » (Article sus-visé de M. Bertharion).

d'action à l'avance, son efficacité dépendant surtout, dans la majeure partie des cas, de la sûreté et de la rapidité avec lesquelles il sera mis en œuvre.

Il convient d'abord de circonscrire le sinistre en isolant la zone

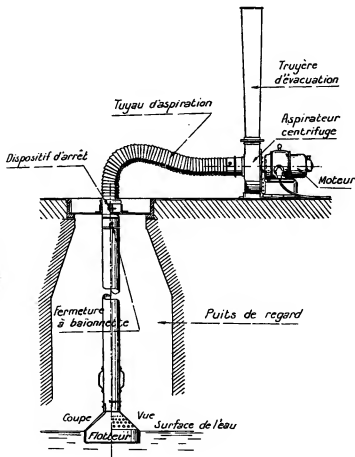


FIG. 11. — Appareil de suction des gaz par crépine flottante.

intéressée par le feu au moyen d'écrans, notamment en fermant, à l'aide de sacs ou de linges mouillés, les bouches et les regards, tant à l'amont qu'à l'aval de cette zone.

Quant aux moyens de lutte, ils ne consistent guère qu'en gaz ininflammables, qui écartent l'oxygène et étouffent le feu (la neige

*carbonique*, entre autres <sup>1</sup>, qui a l'avantage d'éviter tout échauffement des canalisations et ouvrages d'accès), ou en *mousses* projetées à la surface de l'eau et qui se répandent d'elles-mêmes sur le courant liquide.

Il est recommandable :

D'éduquer l'ensemble du personnel égoutier et de lui donner connaissance des consignes générales ;

D'entraîner, si possible, des équipes spécialisées ;

De collaborer avec les pompiers (entraînés par une action fréquente et disposant d'un matériel abondant, constamment maintenu en état), de préférence selon un programme préétabli (Cf ci-dessus); ceux-ci prendront notamment toutes les mesures de sauvetage nécessaires à la suite d'une explosion ou après extinction d'un incendie <sup>2</sup>.

1. Le tétrachlorure de carbone, souvent employé et efficace, a l'inconvénient d'attaquer le cuivre, le fer et l'organisme humain.

2. Ces mesures comporteront notamment, au point de vue du personnel, l'utilisation de masques à gaz (les uns d'encombrement réduit et de protection limitée, les autres plus importants et à circuit d'oxygène fermé) d'une part, et d'autre part celle d'appareils respiratoires (simplement mécaniques, ou d'« oxygénothérapie », ou encore d'« inhalations » au carbogène) : voir notamment l'article susvisé de M. Bertharion.

# LE PROBLÈME HYGIÉNIQUE DES MOUSTIQUES URBAINS

Par le Dr E. ROMAN,

Assistant à la Faculté de Médecine de Lyon.

Depuis quelques années, les moustiques ont augmenté de fréquence dans plusieurs villes françaises; les services d'Hygiène ont eu souvent à s'occuper de plaintes formulées à leur sujet. J'ai déjà publié une note sur la question en collaboration avec M. le Dr Vigne <sup>1</sup>, directeur du Bureau Municipal d'Hygiène de Lyon. Grâce aux facilités que j'ai pu obtenir, par son intermédiaire et quelques missions particulières qui m'ont été confiées, j'ai pu étudier d'une façon suffisamment approfondie cette question, tout au moins dans la région lyonnaise. Ce sont les observations que j'ai faites au cours de mes enquêtes qui servent de base à ce travail.

## Faune des moustiques des agglomérations urbaines.

Les espèces de Culicides étroitement adaptées aux conditions de l'urbanisme ne sont pas très nombreuses. En Europe et dans le Bassin méditerranéen, il n'en existe guère que deux. L'une d'entre elles, *Aedes Egypti* L. (*Stegomyia fasciata* F., *S. calopus* Meig.), est le moustique propagateur de la fièvre jaune et de la dengue. Elle ne peut se multiplier que sur les bords de la Méditerranée et paraît jouer en France un rôle de second plan; je ne m'en occuperai pas ici. L'espèce dominante dans l'Europe moyenne est le cousin vulgaire, *Culex pipiens* L. Ce diptère n'est pas un vecteur spécifique de maladies infectieuses, mais il peut parfois véhiculer mécaniquement des bactéries, notamment des pyogènes. C'est certainement le moustique le plus désagréable dans les agglomérations humaines de nos régions; comme c'est lui qui réclame avant

1. P. VIGNE et E. ROMAN : La lutte contre les moustiques dans les agglomérations urbaines. III<sup>e</sup> Congrès international de Technique sanitaire et d'Hygiène urbaine, Lyon, 1932. C. R. et com., p. 543, et *Avenir médical*, 29<sup>e</sup> année, n° 4 et 5, mai et juin 1932, p. 141 et 169.



tout les efforts des hygiénistes, je lui consacrerai la plus grande partie de cette étude.

Quelques espèces campagnardes habitent parfois les quartiers suburbains, les parcs et les promenades publiques. En ville, elles paraissent d'une importance bien moindre. Dans deux notices parues dans les *Annales d'hygiène*, E. Séguy <sup>1</sup> a donné sur plusieurs d'entre elles des détails suffisants. Cependant on y trouve assez souvent *Anopheles maculipennis* Meig, le principal propagateur de la malaria des zones tempérées. Dans nos régions, ce moustique est en général peu agressif pour l'homme. Son importance hygiénique a d'ailleurs considérablement diminué en France, depuis la disparition presque totale du paludisme sur la plus grande partie de son sol <sup>2</sup>. Toutefois cette espèce ne doit pas être entièrement négligée au voisinage des centres de malariathérapie. Il ne semble pas, en réalité, que, dans la France tempérée, ces établissements constituent pour leur entourage un péril bien sérieux. Mon maître, M. le professeur Guiart <sup>3</sup> a montré en effet que pour qu'il y ait danger de contamination, il est nécessaire que de multiples conditions se trouvent réalisées, il faut notamment des périodes dépassant 18° suffisamment longues, pour permettre la maturation des sporozoïtes; il faut aussi que les anophèles agressifs soient suffisamment nombreux, ce qui n'est en général pas le cas. D'ailleurs, dans une étude récente, R. Martin, Chassigneux et Rouessé <sup>4</sup> n'ont pu rassembler que quatre cas de paludisme contracté par l'intermédiaire des centres de malariathérapie. Une lutte offensive contre cette espèce n'apparaît pas très nécessaire. Il me semble plus logique de conseiller aux chefs des services de malariathérapie de faire grillager, s'ils le jugent prudent, toutes les ouvertures des locaux où se fait l'impaludation. Les détails concernant l'application de cette mesure se trouvent dans les ouvrages classiques <sup>5</sup>.

1. E. Séguy : Moustiques urbains, *Ann. d'Hyg.*, nouvelle série, t. XII, février 1934<sup>1</sup> p. 65; Destruction des moustiques, *Ibid.*, juillet 1934, p. 421.

2. Voir notamment l'étude récente de A. ROCHAUX. La régression et l'extinction spontanée de l'endémie palustre en France. A propos d'une enquête dans la plaine du Forez, *Journ. de Méd. de Lyon*, t. VI, 5 juin, 1935, p. 353.

3. J. GUIART : Propos sur les moustiques. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 juillet 1928, p. 373.

4. R. MARTIN, CHASSIGNEUX et [ROUÉSSE] : Un cas de paludisme autochtone au voisinage de Maison-Blanche. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. III, 15 mai 1934, p. 647.

5. Voir surtout E. HUGH : *Les moustiques, mœurs et moyens de destruction*, 2<sup>e</sup> édit., 1921, Bruxelles, Imprimerie industrielle et financière.

### Lutte contre *Culex Pipiens*.

#### CARACTÉRISTIQUES BIOLOGIQUES DU COUSIN VULGAIRE.

Les particularités biologiques de *Culex pipiens* ont été magistralement étudiées par M. le professeur Roubaud <sup>1</sup>, qui admet, avec J. Legendre, que le moustique adapté aux conditions strictement urbaines représente une race à part (race stercoraire ou autogène), vivant à l'exclusion de toute autre dans les quartiers destinés spécialement à l'habitation. Cette distinction n'est pas indispensable au point de vue purement hygiénique, mais dans ce qui suit, j'aurai souvent à m'appuyer sur les intéressantes expériences de l'éminent entomologiste de l'Institut Pasteur.

Le moustique commun manifeste surtout son activité entre les mois de juillet et d'octobre. Les femelles, seules avides de sang, piquent presque exclusivement pendant la nuit et à l'intérieur des locaux habités. Elles affectionnent, en dehors des repas, les abris où l'humidité est élevée (égouts). Les adultes sont mauvais voiliers; une observation favorable m'a démontré que la plupart des moustiques d'un gîte se nourrissent dans un périmètre dépassant à peine quatre-vingts mètres, quand ils empruntent l'air libre dans un espace dépourvu de frondaisons continues; toutefois il semble que dans les égouts et dans les localités présentant des rideaux d'arbres, la distance parcourue peut être sensiblement plus grande. Mais, sauf apport accidentel massif, presque toutes les femelles envahissant un logement sont nées à une faible distance; il est vraisemblable que les moustiques, qui arrivent isolément dans une localité à la suite de relais ou bien à la faveur de transports par le vent ou par des véhicules, ne deviendront envahissants que s'il s'y trouve un gîte vierge favorable.

L'accouplement ne nécessite pas un vol nuptial; en atmosphère suffisamment humide, il peut se faire dans un espace n'excédant pas  $1/20$  de mètre cube. Contrairement à ce qui s'observe chez d'autres espèces, la ponte ne nécessite pas toujours l'absorption de sang, lorsque la femelle a reçu une alimentation riche à l'état de larve. Les œufs sont déposés à la surface de l'eau agglomérés en nacelles comprenant un nombre variable d'individus; ils éclosent

1. E. ROUBAUD : Essai synthétique sur la vie du moustique commun (*Culex pipiens*). Ann. Sciences nat., Zoologie, 10<sup>e</sup> sér., t. XVI, 1933, p. 5 à 168.

en seize à vingt-quatre heures par temps chaud, mais ils sont très sensibles au froid. D'après de Boissezon <sup>1</sup>, la maturation est impossible à + 5°. Les larves affectionnent les liquides riches en déchets organiques et peuvent vivre dans des eaux, dont la concentration de carbonate d'ammoniaque atteint 7 p. 1.000. Elles viennent fréquemment à la surface pour mettre en contact avec l'air leurs orifices respiratoires placés postérieurement au bout d'un siphon. Comme dans ces circonstances leur axe est presque vertical, elles prennent à ce moment leur nourriture en profondeur; de plus elles descendent souvent au fond pour y chercher une alimentation plus substantielle. Le froid leur est défavorable; de Boissezon a constaté une forte mortalité à + 5°. La transformation en nymphe et l'éclosion de l'adulte ont lieu dans l'élément liquide.

L'évolution complète depuis l'œuf jusqu'à l'insecte parfait demande trois ou quatre semaines au cours de la saison chaude et il y a en moyenne sept générations pendant les beaux jours. Le plus souvent, ce sont les femelles qui hivernent, mais les stades jeunes se développent parfois durant l'hiver dans les gîtes artificiellement chauffés, en sorte qu'il peut y avoir quatre ou cinq générations supplémentaires; toutefois les femelles nées en hiver sont en général peu agressives. Il est d'ailleurs vraisemblable que plusieurs générations successives peuvent évoluer dans un gîte clos, sans que les adultes prennent aucune nourriture extérieure.

#### LUTTE CONTRE LES ADULTES.

La plupart des moyens de lutte contre les insectes parfaits sont individuels et n'ont qu'une portée restreinte; je ne ferai que signaler les moustiquaires, les grillages aux ouvertures, les vapeurs anesthésiantes, les onctions de substances odorantes.

On utilise de plus en plus contre les espèces nuisibles des « capteurs d'insectes » à rayons ultra-violets. Autant que j'ai pu juger d'après quelques essais, *Culex pipiens*, contrairement à certains *Aédines* campagnards, semble très peu attiré par un appareil de cette catégorie.

#### DESTRUCTION DES LARVES.

A cause de leurs mœurs aquatiques, les larves sont bien plus

1. P. DE BOISSEZON. Contribution à l'étude de la biologie et de l'histophysiologie de *Culex pipiens* L., Thèse Sc. Nat., Paris, Ed. Arch. Zool. exp., 1930.

faciles à atteindre que les adultes. La lutte antilarvaire, d'une portée plus générale, est basée sur la recherche et le traitement des gîtes.

#### RECHERCHE DES GITES.

En principe, toutes les cavités contenant des eaux stagnantes peuvent devenir des lieux de pullulation de *Culex pipiens*. C'est ainsi que ses larves peuvent se développer dans des tabourets d'eaux pluviales et ménagères, dans des chenaux obstrués, dans des bassins à eaux plus ou moins croupissantes, dans des récipients abandonnés sans être vidés, dans des caniveaux à cours trop lent ou occasionnellement obstrués, dans des nappes de débordement de vidanges... Ces gîtes sont en général faciles à traiter économiquement, soit par assèchement, soit par l'établissement d'un courant favorable, soit par un pétrolage bien compris, soit encore par l'emploi de poissons. D'ailleurs dans quelques-uns d'entre eux, le développement larvaire est restreint, à cause de leur minime capacité ou de la faible valeur nutritive de leur contenu. Je n'insisterai donc pas plus sur ces gîtes. Les fontaines publiques où l'eau est fréquemment renouvelée sont presque toujours indemnes.

Comme les larves du moustique citadin affectionnent particulièrement les eaux chargées de déchets azotés, c'est dans le réseau d'évacuation des matières excrémentitielles (fosses d'aisance et zones stagnantes des égouts) que vont se trouver les principaux gîtes. En réalité, dans les vieilles demeures dépourvues du confort moderne, les fosses sont le plus souvent recouvertes d'une épaisse croûte fécaloïde ou bien le contenu liquide présente une concentration très forte en produits ammoniacaux, en sorte que le développement des moustiques y est impossible. Dès 1906, G. Roux <sup>1</sup> a montré que les appareils, où les matières excrémentitielles sont très diluées par les eaux de lavage, constituent un milieu particulièrement favorable à l'évolution larvaire. Les services d'Hygiène ont d'ailleurs souvent noté que la fréquence des moustiques a augmenté concurremment avec les progrès des installations sanitaires à chasses.

#### *Gîtes de fosses d'aisance.*

J'ai pu observer la pullulation des moustiques dans différents

<sup>1</sup> G. Roux : La question des moustiques à Lyon; lieux d'éclosion, prophylaxie. A. F. A. S., C. R. de la 35<sup>e</sup> session, Lyon, 1906, (1) procès-verbaux, p. 116 et 348.

types de fosses, qu'il y a lieu d'examiner à part, leurs modes d'envahissement me paraissant quelque peu différents

**1° FOSSES FIXES.** — Dans quelques immeubles, les déjections et les liquides de lavage favorables à la pullulation larvaire sont collectés dans une cavité à peu près close. Au cours des vidanges périodiques, les ouvriers assistent souvent, en soulevant le bouchon, à l'évasion d'un très grand nombre d'adultes. Lorsque tous les W.C. sont pourvus de siphons amorcés, ces dispositifs ne communiquent normalement avec l'air extérieur que par le tuyau d'aération situé sur la toiture, seule voie habituelle d'évasion des adultes. Toutefois pendant les absences des habitants, les cuvettes sont souvent à sec; de plus les appareils destinés au personnel, notamment dans les cours, sont fréquemment dépourvus de chasses et de siphons; leurs orifices peuvent eux aussi assurer l'évasion des insectes ailés, tout en permettant la pénétration des femelles dans la fosse. Il en est de même des bouchons qui joignent mal ou qui sont pourvus de perforations. Les pontes peuvent encore être déposées sur l'eau d'une cuvette et parvenir dans la cavité collectrice par le tuyau de chute. Autant que j'ai pu m'en rendre compte, cette éventualité est plutôt rare.

**2° FOSSES SIMPLES A VIDANGE AUTOMATIQUE.** — Il existe des vidangeuses automatiques constituées par une seule chambre étanche communiquant avec le réseau souterrain par une canalisation plongeant dans le liquide (type Mouras) ou débouchant à son niveau supérieur; en l'absence de siphon, il y a communication aérienne entre la fosse et l'égout, autorisant dans les deux sens les allées et venues des adultes. De même que dans le cas précédent, un tuyau d'évent s'ouvre sur la toiture; les autres voies d'accès et de sortie sont donc les mêmes, sauf que le bouchon peut être scellé, ce qui, en l'absence de vidanges, évite les évasions en masse par cette ouverture.

**3° FOSSES COMPARTIMENTÉES.** — Il convient d'ajouter encore à cette liste les fosses compartimentées, qui permettent une bonne liquéfaction, suivie de l'évacuation automatique des matières usées; ces appareils comportent deux ou trois chambres communiquant entre elles par des ouvertures aériennes et aquatiquement par des conduites plongeantes. M. le professeur Roubaud a insisté sur la densité larvaire considérable qu'on observe parfois dans ces instal-

lations. J'ajouterai que, dans le premier compartiment, la surface présente par places un léger encroûtement peu favorable au développement des stades jeunes; les larves affectionnent surtout la partie en aval où, à la suite de fermentations aérobies, le contenu est entièrement liquide. Un tuyau d'évent assure l'aération par l'atmosphère extérieure. De plus, dans tous les appareils que j'ai examinés, j'ai constaté une communication aérienne entre la fosse et l'égout, en sorte que les voies de pénétration et de sortie sont les mêmes que dans les vidangeuses automatiques simples à tuyau d'évacuation non plongeant.

### *Protection des fosses d'aisance.*

En principe, il apparaît facile de rendre les fosses d'aisance inoffensives. En effet, il est théoriquement possible de rendre le liquide inhabitable aux larves et aussi d'empêcher l'entrée et la sortie des adultes, les deux procédés pouvant d'ailleurs être appliqués simultanément.

MESURES ANTILARVAIRES. — Il est aisé de détruire les larves de moustiques, en répandant sur les eaux qu'elles habitent un liquide de faible densité, tel que le pétrole brut (mazout) ou l'huile de houille du type léger moyen, afin de les asphyxier et de les intoxiquer, lorsqu'elles viennent respirer à la surface; des résultats locaux favorables sont ainsi obtenus dans les fosses fixes et les vidangeuses automatiques simples, lorsque les déversements sont effectués régulièrement et en quantité suffisante. En admettant que l'évolution larvaire dure une quinzaine de jours, il sera prudent de renouveler cette mesure au moins tous les dix jours dans les fosses fixes; dans les appareils où l'évacuation se fait par un tuyau de niveau, il y a lieu de faire des déversements plus fréquents, par exemple deux fois par semaine, et si possible à un moment où les chasses ne fonctionnent pas. Dans tous les cas, la quantité nécessaire à chaque opération est de 5 à 6 litres par fosse. Le bureau d'Hygiène de Lyon recommande aux habitants d'effectuer les déversements par les cuvettes de W.C. Cette modalité, très souvent efficace, paraît être la seule que puissent eux-mêmes mettre en pratique la plupart des intéressés. Cependant lorsque la surface de la fosse est en partie recouverte d'une croûte solide, il arrive que l'huile projetée par le tuyau de descente bute contre

cette couche et ne parvient pas jusqu'aux zones liquides, où les larves peuvent pulluler à loisir. Il y a donc intérêt, toutes les fois que c'est possible, à pétroler directement par l'orifice de la fosse et à remuer au besoin la surface à l'aide d'un manche, pour répandre l'huile en couche régulière. Ces déversements favorisent jusqu'à un certain point l'encroûtement de la surface, mais cela n'a pas d'inconvénient dans les fosses fixes; dans les vidangeuses automatiques, l'évacuation peut se trouver obstruée, mais en général, les appareils traités fonctionnent normalement pendant de nombreuses années.

En ce qui concerne les fosses compartimentées, le pétrolage ne donne pas des résultats aussi satisfaisants. Lorsque le liquide isolant arrive par les cuvettes de W.C., il pénètre dans le premier bassin, mais à cause de sa faible densité il ne peut pas passer dans les conduites plongeantes en sorte que, contrairement à ce que j'avais cru autrefois, les compartiments en aval ne sont pas atteints. Si le pétrolage est réalisé dans toutes les chambres par l'intermédiaire des bouchons, la couche isolante détruit les larves, mais elle se maintient à la surface, ce qui provoque l'encroûtement, vraisemblablement par suite de la destruction des micro-organismes liquéfiant aérobie. Les liquides passant sous cette couche ne bénéficient plus alors des modifications dues à ces germes; de plus, l'épaississement progressif de la couche fécaloïde peut finir par obstruer les conduites, ce qui nécessite la vidange de tout le système. On pourrait être tenté ici de remplacer le pétrolage par l'emploi de poudres toxiques répandues sur le liquide, telles que le trioxyméthylène ou le vert de Paris. Ces substances qui tuent les larves par ingestion, sont très actives vis-à-vis des stades jeunes d'Anophèles, dont l'alimentation est superficielle. Elles apparaissent moins efficaces vis-à-vis des larves de *Culex*, qui se nourrissent en profondeur.

PROTECTION DES SOLUTIONS DE CONTINUITÉ. — En raison de la rareté des pontes dans les cuvettes de W. C., on doit pouvoir éviter l'évolution larvaire, en interdisant aux femelles de pénétrer dans les fosses par les solutions aériennes de continuité, ces méthodes empêchant encore la sortie des adultes, qui s'y seraient développés. Dans ce qui suit, je supposerai que toutes les cuvettes en rapport avec la fosse sont pourvues de siphons bien amorcés et que les bouchons sont parfaitement étanches.

En ce qui concerne les fosses fixes, la seule ouverture à protéger est l'orifice du tuyau d'évent. On peut à cet effet recouvrir le sommet de la colonne d'un dispositif pourvu de perforations ne dépassant pas un millimètre dans leur plus grande dimension. Les toiles métalliques en fer ou en laiton répondent à ces desiderata, mais elles ont l'inconvénient de se détériorer rapidement. S'il existe des tissus suffisamment résistants pour durer pendant toute la saison chaude, il est possible d'obtenir une protection favorable, en changeant la toile chaque printemps; ce dispositif présente l'avantage de ne pas se boucher. On a construit des appareils en grès perforé susceptibles de durer indéfiniment; malheureusement les poussières de suie ont tendance à s'accumuler dans leurs pertuis et peuvent arriver à les obturer; le manque d'aération de la fosse se traduit par l'apparition de mauvaises odeurs et l'humidité produite le long de la colonne peut, dit-on, causer des dégradations aux murs qu'elles traversent. Les appareils en zinc perforé sont également résistants et ne semblent guère se boucher. On pourra atténuer ce risque, en plaçant les orifices sur un plan perpendiculaire. Mon maître, M. le professeur Guiart, utilise pour son usage personnel un système en zinc constitué par une cheminée verticale surmontée d'un tuyau horizontal en T; aux deux extrémités de ce cylindre sont ajustées deux espèces de couvercles, dont le fond est perforé de dehors en dedans; les poussières qui s'y posent tendent à tomber. Ce dispositif donne localement toute satisfaction depuis plusieurs années.

Le problème est plus complexe dans les appareils communiquant avec l'égout car il y a lieu de protéger une autre solution de continuité. Dans la fosse Mouras, la conduite d'évacuation plonge dans le liquide et ferme toute communication aérienne avec le réseau souterrain. Dans les autres cas, on peut établir entre la fosse et l'égout un siphon interdisant le passage des adultes. Si, dans une installation fonctionnant fréquemment, ce dispositif est d'un volume égal ou inférieur à celui d'une chasse, il est à peu près certain qu'il ne pourra pas servir de gîte larvaire à cause de l'agitation des liquides à son intérieur. Je n'ai en effet jamais rencontré de stades jeunes à l'intérieur des siphons proches de l'égout dans le réseau ménager fonctionnant constamment d'un établissement infesté de moustiques. L'expérience m'a montré qu'il ne pourra pas s'y développer de larves issues de femelles provenant de l'égout, si l'appareil reçoit au moins une chasse toutes les douze



heures. De plus, il est probable qu'aucune nymphe ne pourra devenir adulte en aval du siphon, lorsqu'une chasse arrivera au moment de l'éclosion. Si les appareils ne fonctionnent pas temporairement, il paraît possible d'empêcher le développement larvaire, soit en pétrolant momentanément les deux branches, soit en y faisant passer de temps à autre des jets d'eau énergiques.

Dans les vidangeuses automatiques à un seul bassin, une telle protection me semble devoir être seulement une mesure de sécurité accessoire, car le pétrolage n'y présente pas d'inconvénients importants. En ce qui concerne les fosses compartimentées, je suis porté à admettre que, s'il est possible de protéger ces installations, seuls les procédés défensifs sont compatibles avec leur fonctionnement normal. Mais ici le problème se complique à cause de la nécessité d'assurer l'appel d'air entre l'égout et le tuyau d'évent. A cet effet, j'ai proposé à une grande administration d'interdire aux moustiques toutes communications entre la fosse et l'extérieur, en protégeant le tuyau d'évent par des zincs perforés et en établissant entre le dernier bassin et l'égout un double tabouret renfermant un siphon surmonté d'un grillage. Je n'ai pas eu la possibilité de vérifier l'efficacité de ce dispositif, mais j'ai pu constater au bout de six mois le fonctionnement satisfaisant d'un appareil à tuyau d'évent protégé et dont la conduite d'évacuation vers l'égout était recouverte d'une poterie perforée. J'engage donc ceux qui en auront la possibilité à essayer ce mode de protection, mais seulement dans des circonstances permettant une surveillance continue.

#### *Gîtes d'égouts.*

Les eaux d'égout ont souvent une composition favorable au développement de *Culex pipiens*. Cependant les larves ne peuvent évoluer dans les galeries où l'inclinaison permet un écoulement facile et même en des points à mauvaise pente, lorsque le courant est important. Les gîtes que j'ai décelés se trouvaient au niveau de culs-de-sac à sewage stagnant ou dans des secteurs à faible débit, à pente insuffisante et à radier plus ou moins affaissé. La densité larvaire m'a paru plus faible que dans les fosses.

Pour traiter les gîtes d'égout, sans modifier sensiblement les réseaux existants, la solution théorique la plus favorable serait de placer un distributeur compte-goutte en amont de chaque galerie.

Comme les culs-de-sac ne sont pas toujours surmontés d'orifices d'aération, la pose de tels appareils nécessiterait souvent des travaux assez importants pour en rendre possible la surveillance de l'extérieur. D'ailleurs cette solution n'améliorerait pas les conditions hygiéniques défectueuses pour le personnel travaillant dans ces réseaux. L'emploi de chasses d'eau automatiques bien placées peut améliorer la situation, mais leur action risque d'être faible, lorsque les gîtes se trouvent dans des zones de refoulement.

En raison des très nombreux orifices d'aération et des innombrables bouches d'arrivée des eaux pluviales, il ne paraît pas possible de lutter contre les moustiques des égouts en protégeant ces solutions de continuité.

#### MÉTHODE IDÉALE DE LUTTE CONTRE LE MOUSTIQUE CITADIN.

Les données précédentes indiquent combien il est difficile de faire appliquer les méthodes de protection des gîtes connus. En raison de l'inertie de beaucoup d'intéressés, on ne peut guère escompter que des améliorations localisées, bien vite annihilées, lorsqu'à l'époque des grosses éclosions, il se produit quelque relâchement dans les mesures prescrites. La solution idéale pour lutter contre les moustiques urbains ne doit pas être cherchée dans cette voie, mais doit avoir pour but la suppression des gîtes. C'est le seul moyen d'obtenir un résultat permanent.

En ce qui concerne le réseau d'évacuation des matières excrémentielles il est possible de supprimer les fosses d'aisance grâce au « tout-à-l'égout », qui assure l'évacuation immédiate des matières usées pour les entraîner aussi rapidement que possible vers les régions où elles seront déversées après épuration. Un tel dispositif nécessite un réseau à pente favorable avec nombreuses chasses d'eau, il entraîne de ce fait la disparition de tous les secteurs à pente trop faible. Il s'agit là d'une installation très coûteuse, mais susceptible d'assainir d'une manière permanente les agglomérations qui l'établissent, car les gîtes qui pourront subsister ensuite seront en général relativement faciles à traiter. En raison de ses avantages incontestables à beaucoup d'autres points de vue, la réalisation du tout à l'égout est un grave souci pour les hygiénistes dans tous les quartiers où ce moyen d'évacuation n'existe pas et où il fonctionne encore incomplètement.

# ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE SUR UN FOYER DE FIÈVRE TYPHOÏDE A " B. TYPHOÏDES LIQUEFACIENS "

Par E. et M.-T. LAGRANGE (de Chartres).

Un heureux hasard nous a permis récemment de suivre un petit foyer de fièvre typhoïde et d'en dépister l'origine dans des conditions remarquables de précision.

Le 2 septembre 1935, nous sommes appelés par le Dr Poirel pour faire un prélèvement chez un ouvrier de quarante-deux ans, M. T..., demeurant à Luisant, faubourg de Chartres, qui présente depuis dix jours une température de 39°5 à 40°5. Depuis quarante-huit heures, l'état s'aggrave, le cœur flanche, le délire est presque permanent. Quand nous arrivons ensemble chez le malade, nous apprenons qu'une hémorragie intestinale s'est produite, il y a peu de temps. Le malade a vomi un flot de sang, la dyspnée est intense, le cœur très fatigué. Cette complication, jointe au fait que les 4 enfants, dont 2 sont encore couchés, ont fait récemment une fièvre de plusieurs semaines, fait immédiatement soupçonner une typhoïde, bien qu'il n'y ait eu chez le père ni taches rosées, ni rate. Nous prélevons 10 cent. cubes de sang au pli du coude pour hémoculture en bouillon citraté et réservons 2 cent. cubes en vue d'un sérodiagnostic. Comme le milieu est pauvre et inapte aux soins, le malade est transporté à l'hôpital de Chartres, où il meurt dans la nuit.

Le lendemain matin, le sérodiagnostic répond :

Agglutination positive pour T et para A au 1/200; négative pour para B.

En poussant les dilutions de sérum, nous arrivons pour para A à une agglutination nette et rapide au 1/1.000 et plus tardive au 1/1.600. Un premier repiquage de l'hémoculture après vingt-quatre heures reste stérile. Un second repiquage pratiqué après quatre jours d'étuve donne au contraire quatre colonies isolées, plates, sur gélose inclinée. Leur étude au point de vue sérologique d'abord, puis au point de vue biochimique, nous a montré que nous étions

en présence d'un germe inconnu et nouveau que nous avons appelé *B. typhoïdes liquefaciens* <sup>1</sup>.

Résumons-les en rappelant que ce bacille se rapproche des typhimorphes :

1° Par son agglutinabilité à un titre élevé par les divers sérums étalons du groupe T, A, B.

2° Par le fait qu'il a été trouvé par hémoculture dans une fièvre à allure typhoïde nette.

3° Enfin, par la présence de colonies secondaires sur gélose dulcitée et rhamnosée.

On sait que les bacilles typhiques et paratyphiques — tout en ne fermentant pas la dulcité ni le rhamnose — se comportent en présence de ces alcools de la façon suivante : après un ou plusieurs jours de culture, d'après la dose ajoutée, sur colonies isolées ou sur enduits lisses, apparaissent d'innombrables verrues visibles à la loupe et souvent à l'œil nu.

Sur dulcité et rhamnose, seuls les produisent les bacilles du groupe T, A, B et les nombreux thioaminophiles <sup>2</sup> qu'on trouve dans les œufs pourris et dans la flore intestinale des poules. Le colibacille ne les produit pas, mais peut, au contraire, les manifester sur milieu lactosé. C'est le *B. coli mutabile* (Neisser, 1906). On a tenté diverses explications de ces phénomènes <sup>3</sup>. Elles ne sont pas toutes valables pour tous les nombreux exemples déjà connus.

Mais, comme le fait est caractéristique de chaque groupe, il semble qu'à lui seul, il suffirait à grouper définitivement notre germe près des T, A, B, auxquels le rattachent déjà ses propriétés agglutinantes.

Or, ses propriétés physiques et biochimiques l'en écartent nettement. Il est immobile, il liquéfie lentement la gélatine, il ne produit pas de cultures (comme T et B), ne donne pas de gaz avec les sucres qu'il fermente (comme A et B). On peut donc se demander si le *Bacillus typhoïdes liquefaciens* méritait bien d'être considéré comme un agent réel de l'infection où il a été décelé. Cette question a été longtemps discutée pour les bacilles T, A, B. La présence d'une *salmonella* à titre de germe de sortie dans la peste porcine et, à certains moments, dans la psittacose,

1. C. R. de la Soc. de Biol., t. CXX, 1935, p. 844.

2. H. TISSIER : *Ibid.*, t. XCIV, 1926, p. 446. — E. LAGRANGE : *ibid.*, t. CXX, 1935, p. 846.

3. *Ibid.*, t. XCVII, 15 octobre 1927; t. C, 5 janvier 1929; *Journ. of Hygiene*, vol. XXVIII, novembre 1928.

par exemple, montre qu'il ne faut pas trop se hâter de conclure.

Le fait d'avoir été isolé à la période terminale de la maladie, chez un malade venant de faire une hémorragie intestinale abondante et n'ayant donc plus l'intégrité absolue de sa paroi intestinale nous a été opposé comme élément d'incertitude.

Koch a précisé dans quelles conditions on peut établir le rôle étiologique d'un microbe.

1° Il faut le trouver d'une façon régulière au cours de la maladie; 2° il faut l'isoler en culture pure; 3° enfin, cette culture doit reproduire la maladie chez l'animal.

Ces conditions réalisées d'une façon idéale par Koch dans le charbon bactérien et la tuberculose, ne sont pas toujours réalisables en pratique. Avec trois agents bien définis de la fièvre typhoïde, il est difficile de retrouver régulièrement le *B. typhoïdes liquefaciens* dans une maladie qui présente l'allure typique de la fièvre typhoïde vraie. Il faudrait d'ailleurs disposer d'un nombre de cas suffisant.

De plus, les bacilles T, A, B, ne réalisent chez les petits animaux de laboratoire que des septicémies très dissemblables de la fièvre typhoïde humaine. D'ailleurs, il ne nous est pas possible d'organiser sur une échelle suffisante des inoculations à l'animal dans notre laboratoire personnel.

Le professeur Dujardin-Beaumetz, de l'Institut Pasteur, a bien voulu — et nous l'en remercions ici — essayer l'inoculation à la souris. Or, 1/2 cent. cube de bouillon de culture reste sans effet. Nous-mêmes, nous avons étudié l'action toxique sur le cobaye du bouillon centrifugé après plusieurs jours de culture; il est nul.

Restait à faire une enquête épidémiologique. Celle-ci se présentait sous un jour particulièrement favorable du fait que le *B. typhoïdes* isolé chez le père est facile à caractériser et est, *à priori*, à considérer comme exceptionnel. D'autre part, nous avions sous la main les 4 enfants du défunt et pouvions atteindre sa belle-mère qui semblait être à l'origine de cette petite épidémie familiale.

Le Dr Vaillant qui est le médecin traitant de la famille et dont le Dr Poirel précité assurait l'intérim pendant ses vacances nous a mis très aimablement en relation avec ses malades et nous a communiqué avec fiches et feuilles de température à l'appui les renseignements suivants.

C'est pour l'enfant la plus jeune, Jeannine, âgée de deux ans

et demi, qu'il a été appelé tout d'abord. Le 4 juin, elle avait 40° de température avec des symptômes pulmonaires bruyants jusqu'au moment où le diagnostic de typhoïde a été possible.

L'autre fillette, Denise, âgée de neuf ans, a commencé sa maladie le 8 juin; cliniquement, début pulmonaire; le 14, apparaissent des taches et une rate. Les 2 enfants ont parfaitement guéri.

Le 3 août, il est appelé au troisième jour de la maladie pour le fils, Marcel, âgé de huit ans, qui la veille, a fait un épistaxis; vers le 9, apparaît une grosse rate. Forme grave avec symptômes nerveux. L'apyrexie réapparaît le 23 août.

Le 3 août également, Bernard, âgé de trois ans, a 40°. Mais la température tombe le 15 août. Nous avons vu les 2 garçons couchés, quand le 2 septembre, nous avons été appelés pour l'hémoculture du père.

Aucun examen de laboratoire n'a été pratiqué pour les enfants, mais le diagnostic de typhoïde lui paraît certain.

La désinfection de l'humble logis de deux pièces a eu lieu après la mort du père.

M<sup>me</sup> T..., elle-même, a fait une observation intéressante. Elle attribue à sa mère l'origine de cette fièvre dont elle ignore du reste la nature.

Celle-ci, M<sup>me</sup> S..., est allée résider chez une de ses filles, en septembre 1934 et trois semaines après, sur 2 de ses petits-enfants, l'un a fait une fièvre typhoïde. En mai 1935, elle est venue s'installer chez M<sup>me</sup> T..., à Luisant et de nouveau, trois semaines après, ses 2 petites-filles ont été atteintes.

Nous nous rendons chez M<sup>me</sup> T..., qui nous confirme ces renseignements, et chose curieuse, elle a fait cette relation intéressante sur l'origine du foyer épidémique dont les siens ont été victimes, sans savoir qu'il s'agit de fièvre typhoïde; elle ignore du reste qu'elle-même en a fait une ainsi que sa mère, dix-sept ans auparavant.

Elle nous autorise très volontiers à prélever quelques gouttes de sang à ses enfants et nous envoie le lendemain des échantillons de selles.

Voici le résultat de leurs sérodiagnostics, pratiqués le 10 octobre :

|                    | AGGLUTINATION T | PARA A    | PARA B  | B. TYPHOÏDES |
|--------------------|-----------------|-----------|---------|--------------|
| Jeannine . . . . . | + 1/50          | —         | + 1/100 | + 1/400      |
| Denise . . . . .   | —               | + 1/ 400  | + 1/100 | + 1/200      |
| Marcel . . . . .   | —               | + 1/ 800  | + 1/400 | + 1/800      |
| Bernard . . . . .  | —               | + 1/1.600 | + 1/200 | + 1/150      |

Ainsi, tous les 4 ayant été atteints d'une fièvre dont il faut admettre à priori qu'elle a une même origine, présentent comme leur père une réaction agglutinante pour deux antigènes, plus une réaction agglutinante pour le *Bacillus typhoides*; mais ils ne font pas les mêmes anticorps que leur père. Nous constatons le fait sans l'expliquer. Ajoutons que sur 2 lapins préparés avec le *B. typhoides* pour sérums expérimentaux, nous avons obtenu des chiffres d'agglutination très élevés pour le bacille typhique (jusqu'au 1/150 000) avec des taux très bas pour para B.

Nous avons cherché à retrouver l'agent causal supposé, le *B. typhoides* de leur père, dans les matières fécales, par la méthode de Müller, mais nous n'avons récolté chez tous les 4 que du *Proteus*.

Un mot en passant sur cette méthode de Muller<sup>1</sup> qui semble inconnue en France, même dans les traités classiques de bactériologie, bien qu'elle soit probablement le meilleur milieu de recherche connu des germes typhodysentériques dans les déjections.

Léon Müller, bactériologiste liégeois, enlevé prématurément à la science en 1929, a imaginé deux milieux de recherche du bacille typhique, l'un sur gélose, milieu d'isolement, l'autre liquide, milieu d'enrichissement qui est remarquable.

Ce dernier est basé sur l'addition au milieu de culture d'un mélange d'hyposulfite de soude et de solution iodo-iodurée dont la combinaison donne naissance à des tétrathionates, à un taux tel que les colibacilles et la plupart des germes intestinaux ne s'y développent pas et que les bacilles typhiques s'y trouvent favorisés. Quant on repique une goutte du milieu d'enrichissement sur un milieu différentiel quelconque, milieu de Teague, d'Endo ou la gélose tournesolée ordinaire, le *Proteus* est le seul qui puisse sérieusement gêner l'isolement du bacille typhique. Nous verrons tout à l'heure que, dans le cas qui nous intéresse, le milieu de Muller est trop spécifique et empêche le développement du *B. typhoides*.

Restait à dépister la mère, M<sup>me</sup> S..., et à vérifier si elle était porteur de germes. Elle a quitté Luisant depuis la mort de son gendre et est rentrée à Illiers, où elle réside habituellement.

Le D<sup>r</sup> Quéraux, d'Illiers, qui l'a soignée dans ces dernières années, nous confirme que M<sup>me</sup> S... est allée habiter de septembre à

1. C. R. de la Soc. de Biol., t. XC et suivants, 1923-1924.

décembre 1934 chez sa fille habitant Epeautrolles. « En septembre 1934, le fils de cette dernière, âgé de quatre ans, fait une fièvre typhoïde que j'ai été appelé à traiter (pas d'hémoculture, pas de sérodiagnostic). Cette fièvre typhoïde fut régulière, exempte de complications, comme il est assez habituel chez l'enfant. Dans cette maison, le père, la mère, le frère âgé de douze ans, restèrent indemnes, malgré les conditions de promiscuité d'un logement ouvrier. Pas d'autre cas, à ma connaissance, dans le village d'Epeautrolles à cette époque ». Il ajoute qu'il l'a soignée de 1930 à 1934 pour diabète simple chez une arthritique et qu'il l'a revue il y a huit jours avec un syndrome d'insuffisance cardiaque aiguë pour lequel elle a été admise à l'hôpital d'Ilhiers aux bons soins du Dr Bariéty, médecin-chef de l'hôpital.

Le Dr Bariéty s'est très aimablement prêté à nous aider par les renseignements qu'il nous a donnés et les prélèvements qu'il a bien voulu nous adresser. Il nous apprend que M<sup>me</sup> S... a été soignée par lui pour une typhoïde en 1918, ainsi que ses deux filles. Ceci se passait au moment de l'épidémie de grippe, dans un village où il y eut une épidémie de 12 à 13 cas de typhoïde; lui-même en a soigné 7 ou 8. Il n'y a pas eu d'examen de laboratoire.

Le sérodiagnostic de M<sup>me</sup> S..., pratiqué en novembre 1935, nous donne T et A positifs au 1/50, B négatif. En somme, c'est un résultat sans intérêt.

Un premier examen des déjections est pratiqué sur milieu de Muller : les repiquages restent stériles sur gélose inclinée.

Nous examinons un second échantillon dix jours plus tard. En milieu de Muller, rien ne pousse. Heureusement, nous songeons à pratiquer en même temps un ensemencement sur trois plaques de gélose lactosée tournesolée, et nous obtenons 80 p. 100 d'un germe ne fermentant pas le lactose, qui est agglutiné par les trois sérums, T, A, B et présente les caractères du *B. typhoides* isolé précédemment chez M. T....

Il est tout à fait naturel que le *B. typhoides* ne pousse pas sur milieu de Muller, puisqu'il ne répond pas du tout aux caractères biochimiques des bacilles T, A, B. En tout cas, le fait de l'avoir retrouvé chez M<sup>me</sup> S... termine notre enquête.

Nous la résumerons comme suit. Un porteur sain de germes typhiques, dix-sept ans après son infection, a communiqué à 6 personnes de son entourage une fièvre typhoïde qui a été mor-



telle pour l'une d'elles, caractérisée chez celle-ci par la présence d'un germe spécial (*B. typhoïdes liquefaciens*) dans le sang au cours du deuxième septennaire et chez toutes par un sérodiagnostic positif pour deux antigènes T, A, B et pour le *B. typhoïdes*.

Quel est l'intérêt épidémiologique de ce germe que l'étude ci-dessus nous permet de considérer comme un agent pathogène d'une grande contagiosité? L'avenir nous l'apprendra. Il est probable que le germe étant signalé, d'autres chercheurs ne manqueront pas de le retrouver.

Nous en poursuivons l'étude expérimentale, notamment au point de vue de ses antigènes. Jusqu'à présent nous avons obtenu dans les cas certains :

M. T..., T +, A + + +, B —.

Chez ses enfants, I T + ?, A —, B + +.

3 T —, A + + +, B + +.

Chez 2 lapins, T + + + +; A —; B + +, le titre de B ne dépassant pas les limites d'une faible coagglutination.

Il y a lieu aussi de se demander quelles sont les relations phylogéniques entre le *B. typhoïdes liquefaciens* et les T, A, B; son pouvoir protéolytique, ses trois agglutinogènes tendraient à le faire considérer comme une forme ancestrale des T, A, B.

Nous tenons enfin à souligner dans le foyer observé ici l'importance du facteur contact dont l'intérêt est généralement sous-estimé en France, alors qu'il passe au premier plan des préoccupations des hygiénistes d'Outre-Rhin et d'Outre-Manche. Il est vrai que devant l'impossibilité d'y porter remède d'une façon pratique, cette discussion demeure assez vaine. Comment dépister sur toute l'étendue d'un territoire les porteurs de germes et surtout comment les rendre inoffensifs? L'Allemagne l'avait tenté avant la guerre et parmi ses armées en campagne. Le succès n'a pas répondu à l'intensité de son effort.

Signalons, en terminant, que cette enquête a été menée uniquement à titre privé. L'aimable collaboration de nos confrères, Poirel, Vaillant, Quéraux et Bariéty, nous a été d'autant plus précieuse et nous tenons à leur adresser ici nos plus sincères remerciements.

La souche isolée — car il est évident qu'il faut considérer la souche trouvée dans les deux cas comme unique — a été déposée à l'Institut Pasteur de Paris et nous la tenons à la disposition des laboratoires qu'elle intéresse.

# SUR LA RAPIDITÉ DE STÉRILISATION DE L'EAU PAR LE CHLORE OU LA CHLORAMINE SUIVANT SA TENEUR EN MATIÈRES ORGANIQUES ET SUIVANT SON pH

Par le D<sup>r</sup> Ed. IMBEAUX,

Membre du Conseil supérieur d'Hygiène publique.

Dans mes articles des mois d'avril 1931, avril 1932 et novembre 1933 de cette Revue, j'ai rendu compte de la manière dont paraissent agir le chlore et les chloramines pour la stérilisation de l'eau, en me référant principalement aux résultats des expériences de Gerstein sur l'eau du lac Michigan, distribuée à Chicago. Mais l'eau de ce lac est très pauvre en matières organiques, et dès lors MM. Beard et Kendall du Laboratoire de l'Université de Stanford (Californie) ont cru devoir étudier les variations de la rapidité de la stérilisation suivant la teneur de l'eau en matières organiques et aussi suivant son pH. Voici les résultats de leurs expériences<sup>1</sup>, lesquels sont mis en évidence par les courbes des trois figures ci-dessous.

Lesdites expériences ont porté sur des eaux dont le pH était respectivement 8,2, 7,4 et 6,6. L'eau de chlore était obtenue en faisant dissoudre du gaz chlore dans de l'eau distillée, et la solution était titrée au thio-sulfate de Na; la solution d'ammoniaque était titrée par nesslerisation. Les temps de contact étaient soit de trente, soit de soixante minutes. Enfin l'excédent de chlore était déterminé par la méthode à l'ortho-tolidine, tandis que les matières organiques étaient de la peptone.

Par la figure 1, on voit tout d'abord pour une eau privée de matières organiques et stérilisée au chlore combien l'effet et la rapidité de stérilisation varient avec le pH : plus celui-ci est petit (eau acide), plus la rapidité de l'action est grande, si bien qu'avec le pH de 6,6 l'effet est obtenu presque entièrement en cinq ou dix minutes. Avec des eaux chargées de 100 à 300 parties par million

1. Pour le détail, voir l'article de ces auteurs dans le numéro de juillet 1935 du journal de l'*American Waterworks Association*.

de matières organiques (fig. 2), l'effet du pH est encore semblable,

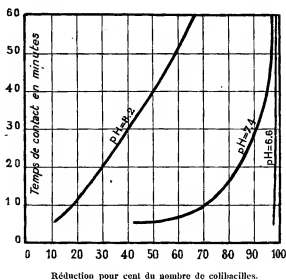


FIG. 1. — Rapidité de la stérilisation par le chlore avec des eaux ne contenant pas de matières organiques et à  $pH = 8,2 - 7,4$  et  $6,6$ .

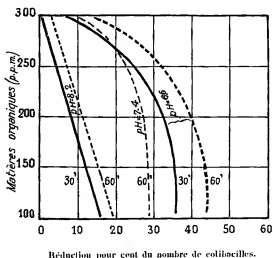


FIG. 2. — Rapidité de la stérilisation par le chlore avec des eaux à diverses teneurs en matières organiques et à  $pH = 8,2 - 7,4$  et  $6,6$  (effet en 30 et 60 minutes).

mais la stérilisation au chlore en trente ou soixante minutes est beaucoup moins bonne et son efficacité diminue très fort quand

la teneur en matières organiques augmente, — ce qui se comprend fort bien, le chlore s'employant tout d'abord à oxyder ces matières.

Pour les chloramines (addition d'ammoniaque au chlore), le pH a aussi une très grande importance : on sait en effet que les proportions de di- et de monochloramine qui se forment dépendent de la concentration ions-hydrogène et que c'est la dichloramine qui est de beaucoup la plus active. Ainsi, avec les pH expérimentés de 6,6, 7,4 et 8,2, la proportion de dichloramine formée est res-

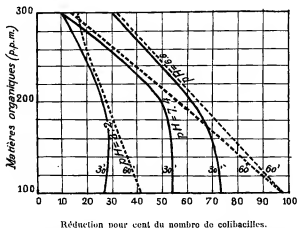


FIG. 3. — Rapidité de la stérilisation par la chloramine avec des eaux à diverses teneurs en matières organiques et à pH = 8,2 — 7,4 et 6,6 (effet en 30 et 60 minutes).

pectivement de 63, 35 et 8 p. 100 (contre 37, 65 et 92 p. 100 de monochloramine). La figure 3 confirme bien les différences qui résultent de ces trois pH, et on y voit aussi le retard produit par l'augmentation des matières organiques.

Avec le même pH, la stérilisation est plus rapide et meilleure par les chloramines que par le chlore seul. Ainsi pour le pH de 8,2 et avec la même quantité de chlore, la stérilisation est plus parfaite en trente minutes à la chloramine qu'en soixante minutes au chlore sans ammoniaque : il en est de même avec les autres pH essayés. Enfin, ce n'est qu'à haute teneur que les matières organiques gênent plus la stérilisation à la chloramine qu'au chlore. L'avantage de la chloramine serait donc démontré.

Je traduis d'ailleurs textuellement les conclusions des auteurs :

1° La rapidité et l'efficacité de la stérilisation d'une eau chargée plus ou moins de matières organiques augmentent par l'addition d'ammoniaque au chlore;

2° Dans les deux procédés, plus le pH est faible, plus cette rapidité et cette efficacité augmentent;

3° Avec la chloramine, un retard notable dans la stérilisation se produit pour les hautes valeurs du pH;

4° Quelle que soit la teneur en matières organiques, la stérilisation est meilleure avec la chloramine en trente minutes qu'avec le chlore seul en soixante minutes;

5° La supériorité de la chloramine résulte de ce que la dichloramine (qui a une plus grande chaleur de formation) est un meilleur désinfectant que la monochloramine;

6° Avec la même quantité de chlore, les excédents de chlore restant après stérilisation sont dans les deux procédés d'autant plus grands que le pH est plus élevé;

7° et 8° L'efficacité de la stérilisation par la chloramine est plus affectée par les hautes doses de matières organiques que celle au chlore; pour les faibles doses, elle est au contraire moins retardée.

J'ajoute une dernière conclusion : c'est qu'il faut bien étudier l'eau à traiter, notamment son pH et ses matières organiques, avant de fixer les doses de chlore et d'ammoniaque à employer.

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ÉTRANGER

### LA LUTTE CONTRE LA PROSTITUTION ET LES MALADIES VÉNÉRIENNES EN ARGENTINE

Par G. ICHOK.

Dans le domaine de l'action médico-sociale, quelques documents nous montrent une situation, susceptible de décourager les esprits les plus optimistes. Heureusement, les hommes d'action, au service de la protection de la Santé publique, ne se laissent pas impressionner par des échecs, mais ils y puisent, au contraire, une source constante d'énergie. Devant un état inquiétant, lorsqu'on se trouve, en apparence, en désespoir de cause, le but poursuivi ne devient jamais une cause de désespoir.

A titre d'exemple d'une campagne courageuse extrêmement difficile, on peut prendre la lutte engagée par M. Julio L. Alsogaray, ancien chef du Bureau de recherches de la police de Buenos-Aires (synonyme de la police judiciaire) contre les souteneurs. Les pages<sup>1</sup>, écrites par lui dans un style simple et sur lesquelles le grand apôtre de la lutte contre la prostitution réglementée, M<sup>me</sup> Legrand-Falco, a bien voulu attirer notre attention, sont émouvantes au plus haut degré, et inspirent toute confiance, comme un acte d'accusation, mûrement réfléchi et solidement établi.

#### A. — APERÇU HISTORIQUE SUR LA TRAITE DES BLANCHES EN ARGENTINE.

Si l'on veut jeter un coup d'œil sur les années, marquées d'une sinistre croix, symbolisant tant d'existences féminines gâchées, on pensera à la dernière décade du siècle passé, lorsqu'un véritable commerce des esclaves : la fameuse traite des blanches, commença en Argentine.

Ce sont les villages de la Pologne et de la Hongrie qui ont fourni les innombrables créatures, aveuglées par les promesses des souteneurs, et qui croyaient sortir d'une indigne misère pour entrer dans un monde plein

1. JULIO L. ALSOGARAY. *La prostitution en Argentine*. Etude documentaire. Un vol. de 250 pages. Édition Denoel et Steele. Paris, 1935.

de luxe et de richesses. Les femmes sollicitées ne connaissaient rien du pays qui miroitait devant leurs yeux, et n'offraient aucune résistance aux exploiters qui, parfois, les traitaient plus mal que les animaux, à en juger d'après une série de documents officiels.

Buenos-Aires, et, ensuite, par ordre d'importance, Rosario, Cordoba, Mendoza, Tucuman, Corrientes, ont été les marchés préférés de ces trafiquants. Bientôt, on arriva au chiffre imposant de 2.000 maisons closes ou « casitas », pour employer l'expression locale, dans lesquelles se prostituaient 3.000 femmes environ.

Les importateurs ne s'occupaient pas toujours de l'exploitation, et, bien souvent, le bénéfice de la prostitution allait à une série d'autres personnes. Le but de l'importateur était de faire entrer les femmes en Argentine, de les confier à de vieilles proxénètes dans la maison desquelles on procède à l'adjudication, en présence des intéressées.

Après l'examen, on procède à la vente aux enchères. L'adjudication est faite dans le plus grand calme, et la femme est immédiatement admise dans une « maison ». Les acheteurs sont, en général, accompagnés par leurs femmes, qui les aident dans l'« examen » de la victime. Le prix, en livres sterling, ne dépasse jamais 40 ou 50 livres (livres à 100 francs) par femme, à moins de qualités exceptionnelles. Étant donné que ces ventes ont lieu deux ou trois jours après l'arrivée des femmes, et généralement trois ou quatre fois par mois, on comprend que quelques importateurs aient réussi, en peu d'années, à accumuler d'immenses fortunes.

Bien entendu, les pratiques, si fructueuses, des importateurs et exploiters de toutes sortes, n'échappaient point au législateur, qui, par une série de lois, a essayé de mettre un frein aux appétits morbides. Malheureusement, toute la réglementation restait vaine, et les hauts fonctionnaires profitaient de diverses dispositions pour ne pas faire appliquer la loi.

Il sera utile de rappeler qu'après une étude attentive des faits, le député Alfredo L. Palacios, décidé à s'opposer à cette vague de corruption, présenta à la Chambre une loi prévoyant des peines très sévères pour les souteneurs, loi qui fut approuvée et promulguée le 30 septembre 1913.

Cette loi, enregistrée sous le numéro 9143, est généralement appelée loi Palacios. Elle veut réprimer la prostitution, exercée au profit de tiers ou par des mineures. Mais les modifications apportées au projet original et l'application même de la loi ne produisirent pas les effets escomptés.

#### B. — ASSOCIATIONS DE SOUTENEURS.

L'échec de la lutte contre la prostitution s'explique par l'activité exercée par les souteneurs. Ces derniers, à mesure que grandissait leur influence, sentirent le besoin de s'organiser; ils créèrent des associations

dont ils tiraient grande fierté, et qui se montraient intransigeantes.

Au début, ces organisations ne présentaient pas de caractère très défini; seule la richesse faisait leur puissance. De temps à autre, entrait, dans la société, un fonctionnaire de la municipalité ou de la police qui avait contracté une liaison avec une tenancière.

Le statut ne différait pas des statuts d'autres associations de bienfaisance ou de secours mutuel, mais il n'avait qu'un but : cacher le véritable motif dont, toutefois, il n'est pas facile d'exposer le règlement. Quelques particularités cependant sont significatives. Il faut noter surtout que pour faire partie de l'association, il faut être souteneur (cette condition est indispensable); ensuite, le souteneur doit s'engager à se soumettre aux décisions du Comité de direction. Exceptionnellement, il peut avoir recours au « juge » dont l'autorité est illimitée et ses décisions prennent un caractère définitif. La condition de souteneur exigée pour l'admission se comprend très bien : personne n'accepterait de fréquenter des souteneurs; ensuite, jamais les souteneurs ne révèlent aux profanes leurs « tuyaux » et leurs secrets. C'est pour cela qu'ils forment un monde fermé, impossible à connaître pour ceux qui n'en font pas partie.

Si un souteneur ose se révolter contre les ordres de l'association, la police se charge de le ramener à la raison en l'arrêtant et le menaçant de déportation. Si, pour des causes inconnues, les « clients » des « casitas » diminuent, la police fait immédiatement des rafles dans les rues et arrête les péripatéticiennes exploitées en général par de petits souteneurs sans importance. La mesure amène des résultats immédiats, les « casitas » s'emplissent à nouveau, et les recettes augmentent.

L'association des souteneurs prescrit que le Comité de direction doit régler les affaires courantes, telles que l'achat et la vente des femmes, l'indemnisation des membres qui se trouvent sans esclaves, le déplacement des femmes d'une « maison » à l'autre, les amendes à infliger à ceux qui n'exécutent pas leurs obligations.

Les ventes aux enchères des esclaves sont aussi fréquentes que dans le passé; mais elles ont lieu avec moins d'éclat, parce qu'elles sont devenues des opérations ordinaires où souvent la présence de la femme à vendre n'est pas requise. Cependant, la femme nouvellement arrivée doit toujours être montrée. Si la prostituée mise en vente est très connue, par un accord préalablement intervenu entre les souteneurs, son prix ne doit pas dépasser les 2.500 pesos. Les indemnités consistent dans le paiement d'une somme déterminée de la part du souteneur qui prend la femme d'un autre pour en continuer l'exploitation.

Si une femme meurt, tombe malade ou se trouve fatiguée, l'association fournit des remplaçantes aux souteneurs, et, si on ne peut pas s'en procurer en Argentine, leur donne de l'argent pour les importer d'Europe. Si une esclave proteste ou ne se plie pas complètement aux exigences du soute-



neur, elle est immédiatement transportée dans une autre maison « close » où on lui réserve un accueil terrible qui lui enlève toute envie de recommencer.

Quand, par exception, un souteneur veut sortir de l'association, il doit abandonner les femmes qu'il exploite ; sinon, la fermeture de sa maison survient immédiatement. Si ses femmes exercent la prostitution dans la rue, les persécutions policières les empêchent de travailler. Bref, qui veut s'attaquer à l'association court au-devant d'un échec certain.

Devant une activité aussi puissante et aussi révoltante, M. J. L. Also-garay a engagé un combat sans merci contre les souteneurs. Ce fonctionnaire, audacieux et intègre, avait le choix entre deux attitudes : ou bien il devenait complice et gagnait des sommes énormes, ou bien il livrait une bataille où il risquait de tout perdre. Il n'a pas hésité un seul instant à agir au nom de la justice et de la morale.

#### C. — PROJET DE LOI POUR LA PROPHYLAXIE DES MALADIES VÉNÉRIENNES.

Devant l'insuccès de la lutte contre les souteneurs, le pire est à craindre au point de vue de l'extension des maladies vénériennes. Aussi sera-t-on satisfait de connaître quelques initiatives heureuses. A ce point de vue, qu'il soit permis de citer le projet de loi présenté à la Chambre des députés d'Argentine, le 15 septembre 1933, par M. Angel M. Gimenez :

ARTICLE PREMIER. — La présente loi est destinée à l'organisation du traitement des maladies vénériennes dans tout le territoire de la Nation, et comprend, dans sa dénomination générique, la syphilis, la blennorrhagie et le chancre mou.

ART. 2. — On créera, dans le Département national d'Hygiène, une section de « prophylaxie des maladies vénériennes », dirigée par un médecin de compétence reconnue en la matière. Elle aura pour mission :

a) La direction générale de la lutte antivénérienne dans toute la République ;

b) La coordination des services vénéréologiques hospitaliers, des dispensaires, laboratoires, etc., soit nationaux, provinciaux, municipaux ou privés ;

c) La distribution économique et méthodique des médicaments, et du matériel de propagande populaire et scientifique ;

d) L'étude médicale et sociale des maladies vénériennes, dans le but de renseigner les autorités sur les meilleures mesures à prendre, la préparation des modèles de lois et d'ordonnances, l'organisation de conférences, de congrès et de tout ce qui puisse contribuer à l'étude de ces maladies.

ART. 3. — La direction de prophylaxie des maladies vénériennes aura pouvoir dans tout le territoire de la Nation et les autorités provinciales et municipales devront lui prêter leur concours.

ART. 4. — La poste et le télégraphe, les chemins de fer et tous les moyens de communication civile et militaire de l'État, transmettront et transporteront gratuitement la correspondance et les matériaux remis par la direction.

ART. 5. — Tout médecin qui soignera un malade vénérien devra en informer les autorités sanitaires pour les mesures à prendre, sous peine de blâme pour la première infraction, et d'une amende de 100 piastres dans tous les cas suivants.

ART. 6. — Tout malade doit se soigner, soit chez son médecin ou bien dans un service d'assistance de l'État. Les autorités sanitaires faciliteront aux malades leur tâche de se soigner. Les personnes de l'un ou l'autre sexe qui, par leurs habitudes, leurs moyens d'existence, leurs logements ou pour toute autre cause seront empêchées de suivre le traitement ambulatoire, ou dont l'état de contagiosité constitue un danger seront l'objet d'une attention spéciale, et leur hospitalisation sera facilitée autant que possible.

ART. 7. — Le traitement des maladies vénériennes sera obligatoire pour toute personne, assistée par l'État : infirmes, invalides, mineurs, prisonniers, ainsi que pour toute personne dépendant des ministères de la Guerre et de la Marine.

ART. 8. — Dans l'Armée et dans la Marine, on ne pourra licencier personne pour le fait d'être atteinte de maladie vénérienne; on devra, au contraire, la soigner pendant la durée de la conscription ou du contrat, et, dans le cas où elle serait sans ressource, l'œuvre d'assistance fera le nécessaire.

ART. 9. — Le médecin qui soigne un vénérien doit le renseigner sur la nature ou l'importance de l'affection, sur les dangers de contagion, sur la ligne de conduite et sur le traitement, et l'époque à laquelle il pourra se marier.

ART. 10. — La direction de la prophylaxie antivénérienne distribuera, aux médecins de toute la République, des carnets individuels destinés à inscrire les divers traitements et contenant des instructions aux malades, selon le modèle préparé par le Département national d'Hygiène.

ART. 11. — Les Facultés de Médecine organiseront des cours de vénéréologie pour médecins et des conférences populaires de propagande sur les dangers et la nécessité de la prophylaxie des maladies vénériennes.

ART. 12. — Est déclarée obligatoire l'éducation sexuelle dans les écoles primaires, secondaires, normales, supérieures et spéciales, de même que dans les cantonnements navals et militaires. Les autorités compétentes prépareront les plans et méthodes de cet enseignement.

ART. 13. — La Direction de prophylaxie établira, dans les centres avec plus de 10.000 habitants, des dispensaires antivénériens. Les ministères de la Guerre et de la Marine établiront également, dans leurs cantonnements,

des dispensaires antivénériens, dirigés par des médecins militaires, mais à la disposition de la population civile.

ART. 14. — Les hôpitaux privés, les œuvres d'assistance, les sociétés de secours mutuels et les entreprises d'assistance médicale devront envisager, dans leurs statuts, l'assistance aux malades vénériens, dans les mêmes conditions que les hôpitaux communs. Toute restriction ou exclusion à ce sujet permettra de leur enlever leur caractère de personne civile et les subventions et privilèges dont ils jouiraient.

ART. 15. — En plus des dispositions générales établies dans les lois, ordonnances et décrets sur l'assistance générale, les dispensaires antivénériens s'organiseront sur les bases suivantes :

- a) Être installés en un lieu accessible et discret pour le public ;
- b) Traiter les affections de la peau, urinaires et vénériennes, afin de pouvoir dépister ces maladies ;
- c) Établir un horaire convenable, distinct pour chaque sexe et aux heures appropriées pour les employés et ouvriers (consultations du soir) ;
- d) Avoir un chef médical de compétence reconnue, qui sera responsable de la partie technique et économique, et qui aura sous ses ordres le nombre nécessaire de médecins, aides et infirmiers ;
- e) Disposer d'un petit laboratoire pour les visites d'urgence et le rassemblement des matériaux d'analyses pour les laboratoires régionaux ;
- f) Avoir une visiteuse d'hygiène sociale, chargée d'examiner les conditions d'existence des malades et devant relancer ceux qui ne se présenteraient pas avec régularité ;
- g) L'établissement devra disposer d'un certain nombre de lits pour les malades qui auraient besoin de quelques heures de repos après la visite médicale ou le traitement.

ART. 16. — La Direction de la Prophylaxie des Maladies vénériennes établira des sections spéciales d'analyse dans les laboratoires nationaux, ou bien imposera leur création dans les laboratoires provinciaux, pouvant également constituer des laboratoires régionaux, si les circonstances l'exigent.

ART. 17. — On créera, dans l'Institut bactériologique national du Département national d'Hygiène, un service pour la fourniture et la vente, au prix de revient, des médicaments pour le traitement et la prophylaxie des maladies vénériennes aux autorités nationales, provinciales et municipales, de même qu'aux particuliers offrant toutes les garanties. Au cas où la revente de ces produits serait prouvée, on suspendra toute remise ultérieure, et on punira les coupables d'une amende de 100 à 500 piastres.

ART. 18. — On considérera, comme exercice illégal de la médecine, et compris dans les dispositions de la loi, les pharmaciens, dentistes, sages-femmes ou toute personne qui, sans titre, soigne ou offre de soigner les maladies vénériennes. Cette disposition vise le personnel auxiliaire des

hôpitaux, des sanatoriums, etc., les guérisseurs et les infirmiers qui le feraient sans le contrôle direct du médecin.

ART. 19. — On considérera comme un acte de charlatanisme médical, et compris dans les dispositions de la loi, celui de tout professionnel, médecin ou non, faisant de la publicité au moyen de la presse, par circulaires, fascicules, etc., par affiches murales dans les rues, ou autres lieux publics. Est interdit :

a) Le fait de se présenter comme spécialiste pour le traitement et la guérison des maladies vénériennes par des moyens secrets, ou par des méthodes réprouvées par la science, en termes que l'autorité compétente (le département national d'Hygiène) considère comme non convenables, et promettant des guérisons à un délai fixe.

b) Le traitement par correspondance et sans visite médicale du malade ;

c) Le certificat de guérison, etc.

d) La direction des instituts médicaux, sans indiquer le nom des médecins assistants.

Le journal ou périodique qui ferait ces publications, de même que les imprimeries, recevront, pour la première fois, un sérieux avertissement et, en cas de récidive, il leur sera appliqué des amendes de 100 à 1.000 piastres.

ART. 20. — Il est défendu aux instituts d'assistance médicale de se donner le nom d'un homme de science argentin ou étranger.

ART. 21. — Tout médecin ou sage-femme est obligé de faire la prophylaxie des yeux aux nouveau-nés ; à cet effet, les autorités sanitaires prépareront des feuilles volantes de propagande et d'instruction pour les professionnels. Sur tous les carnets de mariage civil, on inscrira des conseils et des instructions pour les futurs parents.

ART. 22. — Dans tous les cas où il est fait usage de l'allaitement non maternel, il est obligatoire qu'un médecin examine la nourrice et l'enfant. Ceux qui, par infraction à cette disposition, donneraient lieu à une contamination, seront soumis à l'article 202 du Code pénal.

ART. 23. — On introduira, dans le Code pénal, les réformes suivantes :

« Art. 166. — Obstacles à l'union conjugale : ..... 8° Etre atteint d'une maladie vénérienne. »

« Art. 176. — Les futurs époux devront présenter : Chacun des futurs époux devra déclarer, par écrit, qu'il n'est atteint d'aucune maladie vénérienne. A cette fin, on leur remettra un formulaire contenant une déclaration dans les termes suivants :

« Le soussigné ..... (nom et prénom), âgé de ..... de nationalité ..... de profession ..... domicilié à ..... déclare, sur son honneur et sa conscience, qu'il n'est affecté par aucun obstacle au mariage ni par aucune maladie vénérienne.

Lieu ..... date .....

« Si la personne intéressée le désire, elle pourra se faire examiner par

un médecin, qui remplira le formulaire du registre civil d'après le texte suivant :

Certificat de santé pour le mariage :

« Le médecin soussigné certifie avoir examiné ..... qui dit avoir ..... années, d'état civil ....., de nationalité ..... domicilié ..... n'ayant trouvé en lui aucun signe actuel de maladies vénériennes ou contagieuses, ni de tares héréditaires ou acquises. Les deux réactions sérologiques, effectuées les jours ...., et ..... au laboratoire ..... ont été négatives.

« Livré sur demande de l'intéressé, qui signe de conformité,

Signature de l'intéressé :

Signature du médecin :

« Art. 224. — Les causes de divorce sont les suivantes :

c) La transmission d'une maladie vénérienne.

ART. 24. — On introduira, dans le Code pénal, les réformes suivantes :

« Art. 126. — Sera puni de quatre à dix ans de réclusion :

« 2° Celui qui dans un but de lucre, ou pour satisfaire ses propres désirs, ou ceux d'autrui, permet ou facilite la prostitution de personnes majeures, même avec consentement de la victime, ou au moyen de violence, de menace, ou tout autre moyen de coercition. La peine sera double si l'on a fait emploi d'alcool.

« b) Celui qui entretient, administre ou dirige, visiblement ou sous forme dissimulée, une maison où l'on exerce la prostitution et où l'on y incite, le propriétaire ou locataire d'un édifice, appartement ou local, qui loue ou permet la présence de personnes pour l'exercice de la prostitution, seront punis d'une amende de 4.000 piastres, et de six mois de prison en cas de récidive.

« Le fonctionnaire ou les autorités qui réglementeraient ou toléreraient l'exercice de la prostitution, ou la violation de ce qui est stipulé dans cet article, seront sujets à une amende de 5.000 piastres et à la perte de l'emploi ou de la charge publique qu'ils occupent.

« Art. 128. — Une amende de 50 piastres sera appliquée à ceux qui, en un lieu public, feront ou permettront de faire des exhibitions obscènes, ainsi qu'aux personnes de l'un ou l'autre sexe, qui inciteraient à la prostitution, et à celles qui distribueraient des images, feuilles volantes, etc., tendant au même but. On appliquera la même peine quand les actes auront lieu en un endroit privé et exposé à être vu involontairement par une tierce personne.

« Art. 202. — Sera réprimé, par la réclusion ou par trois à quinze ans de prison :

« a) Celui qui propage une maladie dangereuse ou contagieuse;

« b) Celui qui, étant atteint d'une maladie vénérienne, contamine une autre personne ou l'expose à la contagion, Si la personne exposée à la contagion est le conjoint, le fait ne sera poursuivi que sur les instances de

la personne intéressée. Dans tous les cas, l'auteur de la contamination sera obligé de dédommager la victime de tous les préjudices matériels et moraux, et à payer intégralement l'assistance médicale ;

« c) Le médecin, dentiste ou sage-femme, ceux qui exercent les métiers de coiffeur, etc., et qui, par négligence ou manque d'asepsie des instruments, transmettraient une maladie vénérienne, seront passibles de la même peine. »

ART. 25. — Toute institution privée d'assistance sociale, établissant un dispensaire antivénérien gratuit, d'après le plan de l'article 13 de cette loi, et acceptant le contrôle de la direction de prophylaxie des maladies vénériennes, sera exemptée de tout impôt ou charge fiscale (propriétés, édifices, etc.) ; il en sera de même pour les médicaments antivénériens (droits de douane et impôts).

---

# NOUVELLES

---

## COMITÉ PERMANENT DE L'OFFICE INTERNATIONAL D'HYGIÈNE PUBLIQUE

### *Résumé du compte rendu de la session ordinaire d'octobre 1935.*

Le Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique a tenu du 17 au 26 octobre, à Paris, sa session ordinaire de 1935.

Le Comité a procédé à l'élection triennale de son Président. Le titulaire de cette charge, Sir George S. Buchanan, délégué des colonies britanniques en Afrique, s'était désisté pour raison de santé. Le Comité a désigné comme son président le Dr N. M. Josephus Jitta, délégué des Pays-Bas.

D'autre part, il a désigné, pour siéger dans le Comité d'Hygiène de la Société des Nations, le Dr B. Zbarzki, professeur à la Faculté de Médecine de Moscou.

Par une communication du délégué de l'Australie, le Comité a été tenu au courant des résultats de la *II<sup>e</sup> Conférence sanitaire du Pacifique*, convoquée par le Gouvernement du Commonwealth et réunie, à Sydney, du 3 au 6 septembre 1935.

Il a entendu et approuvé le rapport du délégué de la Suède l'ayant représenté à la Conférence réunie, à Genève, en octobre 1935, par les soins du secrétariat général de la Société des Nations, aux fins d'envisager les mesures propres à faciliter la mise en application des étalons et unités préconisés par la « Commission permanente de Standardisation ». Ces mesures intéressent spécialement l'Office international d'Hygiène publique du fait qu'il a préparé la Convention relative au sérum antidiphtérique du 1<sup>er</sup> août 1930.

#### I

Sur le rapport de sa *Commission de la Quarantaine*, le Comité a eu de nouveau l'occasion d'examiner divers points d'application de la Convention sanitaire internationale de 1926<sup>1</sup> : article 10 [mesures en raison de cas importés de choléra]; article 16 [notification des mesures dont l'application est décidée, notamment lorsqu'il s'agit de l'exigence de certificats de vaccination]; article 49 [obligation de visas consulaires multiples sur les patentes et opportunité d'une participation la plus large possible aux Arrangements de Paris de 1934]<sup>2</sup> :

1. V. *Bulletin de l'Office int. d'Hyg. publ.*, 17, 1926, p. 1221.

2. V. *Bulletin de l'Office int. d'Hyg. publ.*, 17, 1933, p. 417 et 420.

article 27 [circonstances dans lesquelles la dératisation d'un navire « indemne » de peste peut être ordonnée], etc. L'attention a été surtout attirée sur des difficultés résultant de l'application de l'article 28 [dératisation périodique].

## II

Des questions importantes ont été discutées par la *Commission du Pèlerinage*, réunie normalement au cours de la session ordinaire du Comité. L'examen du Rapport établi et envoyé, aux termes de l'article 151 de la Convention sanitaire internationale de 1926, par le Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Égypte sur le Pèlerinage de 1935 aux Lieux Saints de l'Islam, a fait apparaître une nouvelle augmentation du chiffre des participants par rapport aux années précédentes et confirmé l'efficacité des dispositions prises pour assurer à la fois le bon état sanitaire et, le plus possible, le bien-être des pèlerins et la défense sanitaire des pays que leur déplacement intéresse directement ou indirectement. Les informations apportées, d'autre part, par le délégué du Royaume Arabe Séoudien témoignent à nouveau des efforts poursuivis et des progrès déjà réalisés pour organiser l'hygiène publique dans le pays et coopérer au contrôle sanitaire du Pèlerinage.

## III

Un nombre de plus en plus grand de pays participent à la *Convention sanitaire internationale pour la Navigation aérienne* de 1933 <sup>1</sup>. Le Comité, sur le rapport de sa *Commission quarantenaire de la Navigation aérienne*, a organisé la transmission des informations que l'Office international d'Hygiène publique, aux termes de cette Convention, doit recevoir en ce qui concerne notamment les *aérodromes* « sanitaires » formant « circonscription » et « anti-amarils ».

Le Comité a, de même, envisagé l'amélioration du service des *notifications* relatives à la situation épidémiologique des pays (surtout africains) traversés par des lignes aériennes internationales, afin de faire face aux nécessités résultant des relations accélérées par la voie de l'air.

La Commission internationale de la Navigation aérienne a obligeamment donné suite au désir antérieurement exprimé par le Comité, concernant l'introduction dans le *Carnet de route*, prévu à l'Annexe C de la Convention de 1919 sur la navigation aérienne, d'indications relatives aux mentions — pouvant être extrêmement utiles pour faciliter les opérations sanitaires aux escales suivantes — qui doivent être portées à ce Carnet en exécution de l'article 9 de la Convention de 1933.

Le Comité a, d'autre part, complété les indications qu'il avait antérieurement réunies quant aux meilleurs procédés de *démoustication des aéronefs*. La pulvérisation de liquides insecticides à base d'extrait de pyrèthre dissous dans un kérosène lui paraît toujours le plus pratique de ces procédés; mais, à la suite de doutes émis quant à l'inflammabilité de tels liquides, de nouvelles expériences effectuées à la Station de quarantaine de La Nouvelle-Orléans ont

1. V. *Bulletin de l'Office int. d'Hyg. publ.*, 25, 1933, p. 931; 26, 1934, p. 1011; 27, 1935, p. 825, 1054, 1259, 1447, 1679. — Une liste récapitulative des ratifications et adhésions sera publiée, conformément aux instructions du Comité, dans le premier fascicule (janvier) de chaque année.



démontré l'efficacité de mélanges de kérosène contenant de l'extrait de pyrèthre et de tétrachlorure de carbone, mélanges qui ne sont pas inflammables.

## IV

Le Comité a reçu communication des travaux et résolutions du *Comité d'Hygiène de la Société des Nations*, réuni à Genève en session du 7 au 11 octobre 1935.

## V

Les communications présentées au Comité et les discussions qu'elles ont provoquées concernent les maladies visées par les Conventions sanitaires internationales, diverses autres maladies infectieuses ou parasitaires, des affections dont le caractère endémique impose l'étude au point de vue des mesures préventives, des questions relatives à l'organisation sanitaire et à la protection de la santé publique.

*Maladies visées par les Conventions sanitaires internationales. — Choléra.* — Un vaste programme de travaux sur le choléra et les vibrions cholériques est en cours d'exécution dans l'Inde, sous la direction d'un Comité consultatif du Choléra. Ce Comité a pensé que des recherches détaillées sur les caractères des vibrions isolés dans différentes conditions feraient faire un grand progrès à notre connaissance de l'épidémiologie du choléra. On a donc institué des investigations sur les caractères sérologiques et chimiques de vibrions provenant de cas de choléra, de porteurs sains, et de sources extérieures, dans des régions endémiques, épidémiques, et non cholériques.

*Fièvre jaune.* — Depuis le début de 1933, quelques cas sporadiques de fièvre jaune ont été reconnus en Afrique Occidentale Française et Anglaise (Côte d'Ivoire, Dahomey, Togo, Niger, Gambie, Sierra-Leone, Gold Coast) et deux au Moyen Congo (Pointe Noire). En Amérique du Sud, la fièvre jaune a été signalée en Bolivie, en Colombie, au Brésil; dans ce dernier pays, elle a produit de petites épidémies dans les États de Goyaz, Minas Geraes, Matto Grosso. Dans la Gambie, à Bathurst, outre les quelques cas constatés chez des Européens à la fin de 1934 et au début de 1935, la mortalité chez les indigènes a été très élevée dans le dernier trimestre de 1934, ce qui fait soupçonner une épidémie méconnue. D'autre part, sur un groupe de 56 jeunes hommes, on a trouvé 44 p. 100 de tests de protection de la souris positifs. Dans l'intérieur de la Colonie, aucun cas de fièvre jaune n'a été reconnu depuis 1860; cependant, dans divers endroits, les tests de protection ont été positifs dans des proportions de 19 à 31,4 p. 100. On n'a pas trouvé jusqu'ici d'*Aedes aegypti* dans ces régions, où semble avoir existé un type rural de la fièvre jaune analogue à celui que l'on connaît bien aujourd'hui au Brésil.

Aucun fait nouveau n'a été apporté concernant les « zones silencieuses » de l'Afrique Centrale et Orientale. Dans les colonies françaises de l'Afrique Occidentale et Équatoriale, ainsi qu'à la Guadeloupe, la Martinique et la Guyane, il est prescrit de faire des prélèvements de tissu hépatique, éventuellement au moyen du viscérotome, chez tout Européen décédé après une période fébrile

ayant duré moins de huit jours, ainsi que chez tout indigène décédé à l'hôpital dans les mêmes conditions. L'observation médicale complète est envoyée au ministère des Colonies, avec les fragments de tissu hépatique, qui sont examinés au laboratoire des Instituts Pasteur coloniaux, à Paris. Tous les examens d'Européens ont été jusqu'ici négatifs; mais 11 examens d'indigènes ont donné un résultat positif: 5 de la Côte d'Ivoire, 2 du Dahomey, 1 du Togo, 1 du Niger, 2 du Moyen Congo (Brazzaville et Pointe-Noire).

La vaccination contre la fièvre jaune, par la méthode associant le virus amaril et l'immunsérum humain, a été appliquée en Sierra-Leone et Gambie à environ 200 personnes; on continue à vacciner en Gambie tous les nouveaux arrivants. Nicolle et Laigret ont apporté à la méthode de Sellards-Laigret une modification qui permet de réduire de trois à une le nombre des inoculations. Le virus atténué et desséché, qui est employé dans cette méthode, est mis en suspension dans l'huile d'olive, ou le jaune d'œuf, ou le jaune d'œuf et l'huile, ce qui a pour effet d'en retarder l'absorption. 89 personnes ont été vaccinées par ce procédé, sans présenter de réaction locale ni générale; chez toutes, on a pu déceler, au bout de dix-neuf jours après la vaccination, des anticorps dans le sérum. Wray Lloyd, au laboratoire de la Fondation Rockefeller à New-York, a réussi à obtenir par la culture en présence de tissu embryonnaire un virus neurotrope atténué, qui n'a pas d'aptitude à produire, comme le virus neurotrope fixé sur la souris, des lésions encéphalitiques. Une application de ce nouveau virus a été faite avec succès à Londres, chez 21 personnes.

*Peste.* — En Afrique, la peste a continué son déclin en Égypte; mais quelques cas se sont produits dans le second semestre de 1933 à Tunis et le foyer de Safi s'est rallumé au Maroc, tandis qu'en 1934 ces deux pays étaient restés indemnes. Au Sénégal, après la détente du début de l'année, une reprise s'est manifestée.

*Typhus exanthématique.* — La vaccination contre le typhus au moyen du vaccin de Blanc (virus murin bilié) a été appliquée à la population du petit centre Urbain de Petitjean, au Maroc, à l'occasion d'une épidémie qui avait déjà produit 22 cas en cinq semaines. On a vacciné 8.122 personnes, dont 12 Européens et 8.110 Marocains. Une réaction fébrile a été constatée le treizième ou quatorzième jour chez 12 vaccinés, légère dans 7 cas, moyenne dans 4 cas, un homme âgé, atteint de néphrite chronique et d'insuffisance hépatique, a fait une réaction grave et est décédé. Dans le mois qui a suivi la vaccination, 3 cas de typhus se sont produits chez les quelques Marocains qui avaient échappé à la vaccination, et 12 cas chez des vaccinés, dont 3 étaient en incubation au moment de la vaccination, et 9, atteints entre le quinzième et le vingt-septième jour, n'avaient pas été suffisamment immunisés par l'inoculation. La réaction de Weil-Felix était positive à des taux de 1/1.000 ou 1/2.000, plus rarement 1/500 chez ces divers malades; au contraire, chez les sujets qui ont présenté une réaction fébrile de vaccination, le Weil-Felix était négatif ou positif à un taux faible. Après le délai d'un mois, il n'y a plus eu de cas de typhus, bien qu'aucune mesure de prophylaxie autre que la vaccination n'ait été prise. A Santiago de Chili, où sévit depuis deux ans une violente épidémie, environ 800 vaccinations ont été pratiquées avec un vaccin, préparé sur place avec le

virus et suivant la méthode de Blanc. Un certain nombre de réactions intenses et quelques décès ont été constatés chez des vaccinés. Les autorités sanitaires locales ne sont pas encore arrêtées à une interprétation de ces faits. On peut remarquer toutefois que les cas graves présentaient les signes du typhus classique et que la réaction de Weil-Felix a été trouvée chez certains positive à des taux de 1/1.200 à 1/3.000 : l'hypothèse de l'évolution d'un typhus à poux, indépendante de la vaccination, chez ces personnes vaccinées en pleine épidémie paraît vraisemblable.

*Vaccination antivaricelleuse.* — Des contributions importantes à l'étude de l'immunité conférée par la vaccination jennérienne ont été présentées par les délégués de l'Allemagne, de l'Inde Britannique, de la Suède.

L'encéphalite post-vaccinale diminue de fréquence dans les pays naguère éprouvés (Grande-Bretagne, Allemagne, Suède); dans les Pays-Bas seuls, le taux reste stationnaire, au voisinage de 1 p. 5.000 vaccinations.

## VI

*Autres maladies infectieuses. — Diphtérie et vaccination antidiphtérique.* — A l'occasion de communications antérieures sur l'augmentation de fréquence de la diphtérie en Roumanie et sur l'organisation de grandes campagnes de vaccination antidiphtérique dans quelques régions de l'Allemagne, le Comité de l'Office a ouvert une enquête sur la diphtérie et la vaccination antidiphtérique dans les divers pays. Des réponses sont parvenues de l'Allemagne, du Canada, de l'Égypte, des États-Unis, de la France et des Colonies françaises, de la Grande-Bretagne, du Japon, de la Norvège, des Pays-Bas, de la Pologne, de l'Union des Républiques soviétiques socialistes. D'autres seront présentées à la prochaine session du Comité.

La diphtérie est en augmentation continue en Allemagne : de 57.000 cas en 1931, le total atteindra sans doute 200.000 cas en 1935. En Pologne, elle a un peu augmenté de fréquence depuis 1928; le chiffre le plus élevé a été celui de 1934 (23.370 cas), bien que, dans certaines villes (Varsovie), il y ait une diminution progressive. En France, une période épidémique a débuté en 1927; le maximum a été atteint en 1930 (23.937 cas); depuis, la courbe présente des oscillations, avec tendance à la baisse. En Grande-Bretagne, la courbe oscille depuis quelques années entre les mêmes limites, ainsi qu'au Japon, en Égypte. En Norvège et en Suède, il s'est produit un déclin remarquable : en Norvège, 16.771 cas dans l'épidémie de 1919, 1.042 en 1926, 837 en 1933; en Suède, 43.980 cas en 1919, 903 en 1931. La vaccination antidiphtérique n'est pas organisée dans ces deux pays et la régression de la diphtérie n'a pas eu pour cause une application plus rigoureuse des autres mesures de prophylaxie. La maladie a aussi beaucoup diminué de fréquence dans les Pays-Bas, aux États-Unis, au Canada — pays où la vaccination a reçu une assez grande extension. Dans les Pays-Bas, la morbidité et la mortalité sont tombées, de 94,1 et 5,6 respectivement par 100.000 habitants en 1930, à 36,1 et 1,7 en 1934; aux États-Unis, la chute de la mortalité est de 27 par 100.000 habitants en 1905, à 5 en 1934; au Canada, la morbidité moyenne pour 4 provinces était de 83,5 par 100.000 habitants en 1924 et de 15,7 en 1935; et la mortalité moyenne pour 8 provinces de 15,08 par 100.000 habitants en 1924 et de 2,18 en 1934; en U. R. S. S., le total

des cas est passé de 156.388 en 1933 à 43.074 pour le premier semestre de 1935. Dans les colonies françaises, la diphtérie est rare (148 cas européens, 46 indigènes en 1933). Sauf quelques petites épidémies dans les centres urbains (Tananarive, 1929; Dakar, 1932), elle ne semble presque jamais frapper les indigènes. Ceux-ci, par contre, ont des taux très élevés de réactions de Schick négatives (Sénégal, Tonkin). Les races de couleur offrent donc dans ces divers pays une réelle résistance à l'infection diphtérique.

Il est de règle que la vaccination antidiphtérique ne soit appliquée aux enfants qu'avec le consentement des parents; on s'efforce de persuader ceux-ci par des recommandations de source officielle, par la propagande que font autour des campagnes de vaccination les services d'hygiène, les médecins, le Corps enseignant. Dans les pays qui ont fourni des réponses, l'obligation n'a été envisagée que dans les quelques cas suivants. En France, la vaccination peut être rendue obligatoire dans les armées de terre et de mer, aux endroits où la diphtérie se manifeste à l'état épidémique ou endémique. Au Canada, dans la province de Québec, le directeur du Service provincial d'hygiène a le pouvoir de la rendre obligatoire en temps d'épidémie. En U. R. S. S., on a fait l'expérience de l'obligation, pour les enfants de six mois à huit ans, à Léninegrad, Moscou, Toulouze, Tver, Podolsk et en Ukraine. Tout récemment, l'Inspection sanitaire de l'État a établi un projet de loi d'après lequel la vaccination sera obligatoire pour les enfants de six mois à douze ans dans toutes les Républiques soviétiques; la loi sera publiée prochainement par le Gouvernement de l'Union.

Au sujet de l'extension qu'a prise jusqu'ici la vaccination, voici quelques données. Au Canada, dans la province du Nouveau-Brunswick, 70.000 enfants ont été vaccinés, représentant 16 p. 100 de la population totale; dans la province de Québec, 300.000 enfants, soit 9,4 p. 100 de la population totale. En France, d'après les doses d'anatoxine diphtérique délivrées (avec les corrections nécessaires), on peut évaluer le nombre des personnes vaccinées de 1925 à 1934 à 2.280.000; la moyenne pour 1933-1934 est de 280.000 par année. En Allemagne, 500.000 enfants ont été vaccinés en 1934-1935; en Égypte, environ 162.000 vaccinations ont été pratiquées de 1931 à 1934; en Pologne, près de 200.000 enfants ont été vaccinés de 1930 à 1934; dans les Pays-Bas, 24 p. 100 des enfants sont vaccinés dans la province de la Hollande septentrionale, les deux tiers de la population scolaire à Haarlem. En Grande-Bretagne, la vaccination est appliquée dans environ la moitié des municipalités de Londres et des villes-comtés et dans un certain nombre de districts sanitaires plus petits de 23 comtés.

La toxine traitée par le formol (anatoxine de Ramon, formoltoxoloïde) est la préparation presque universellement employée. En Allemagne, on se sert du mélange toxine-antitoxine chez les enfants de plus de six ans, les réactions vaccinales étant considérées comme moins vives qu'avec l'anatoxine. On emploie encore le mélange toxine-antitoxine en Grande-Bretagne, à côté de l'anatoxine; il est presque abandonné aux États-Unis, dans les Pays-Bas. Le flocculat de toxine-antitoxine est aussi utilisé en Allemagne, en Grande-Bretagne; et aux États-Unis, 85 p. 100 des vaccinations sont faites avec le toxoloïde additionné d'alun. Une vaccination complète comportait trois injections dans tous les pays; depuis que l'on obtient des anatoxines de titre élevé (20 unités et au-dessus), on se limite dans quelques-unes à deux injections. En Allemagne, les trois injections sont, pour le mélange toxine-antitoxine et pour

l'anatoxine, de 1 cent. cube chacune; on a constaté, dans les grandes expériences de Duisbourg et d'Aix-Campagne, que les résultats étaient meilleurs avec trois injections qu'avec deux. Dans les Pays-Bas, les doses pour la toxine antitoxine étaient 0 c. c. 5, 1 cent. cube et 1 c. c. 5; pour l'anatoxine on emploie 0 c. c. 5, 1 et 1 cent. cube. Au Canada, on injecte 0 c. c. 5, 0 c. c. 5 et 1 cent. cube d'anatoxine à 15-25 unités; en Égypte, 0 c. c. 5, 1 et 1 c. c. 5 d'anatoxine à 15 unités. En France, on employait au début 0 c. c. 5, 1 et 1 c. c. 5 d'anatoxine dont le titre était de 8 à 10 unités; le titre a été progressivement augmenté et est maintenant de 20 unités en moyenne; on ne recommande plus que deux injections de 1 et 2 cent. cubes, complétées par une injection « de rappel » de 2 cent. cubes, six à douze mois plus tard. Les prescriptions sont les mêmes en U. R. S. S. En Pologne, depuis que le titre de l'anatoxine atteint 18 à 30 unités, on ne fait que deux injections; on a essayé des injections uniques avec des anatoxines purifiées et concentrées par ultra-filtration; une préparation à 40 unités a été employée chez 6.000 enfants, une autre à 2.200 unités chez 9.460 enfants.

Il est exceptionnel que la réaction de Schick soit pratiquée avant la vaccination, du moins lorsqu'il s'agit de vaccinations en masse (Allemagne, Canada, Pays-Bas, Pologne, U. R. S. S.). Aux États-Unis, on fait la réaction préalable chez les sujets âgés de plus de sept ans. Le contrôle, au moyen de la réaction de Schick, de l'immunité acquise après la vaccination, n'est pas non plus généralement appliqué, sauf à titre d'expérience ou de sondage, sur des groupements limités. En Allemagne, on a trouvé, chez des sujets vaccinés (y compris ceux dont le Schick était négatif avant la vaccination), 2,8 p. 100 de réactions positives; chez des non vaccinés de la même région, 13 p. 100; dans une autre ville, où l'on n'a pas vacciné, 26 p. 100. Au Canada, à Montréal et dans l'Ontario, on a trouvé 98 p. 100 de réactions négatives, après trois injections de 0 c. c. 5, 0 c. c. 5 et 1 cent. cube d'anatoxine à 15 à 25 unités. Aux États-Unis, on donne les chiffres suivants : après la vaccination avec le toxoïde additionné d'alun, 95 p. 100; de réaction négatives; avec l'anatoxine, 91 p. 100; avec le mélange toxine-anatoxine, 81 p. 100. En U. R. S. S., on fait, même dans des vaccinations en masse, la réaction de Schick avant la vaccination puis le contrôle après la vaccination chez ceux qui avaient eu une réaction positive. On trouve que la réaction est devenue négative chez 85 à 98 p. 100 des enfants, en moyenne 90 p. 100. Ce résultat est observé même après deux ou trois injections d'anatoxine de titre élevé (60 à 90 unités au total). En Angleterre, Dudley, May et O'Flynn, d'après les observations faites à l'École de l'Hôpital de Greenwich, estiment que la réaction de Schick, négative après la vaccination, redevient positive au bout d'un temps assez court, en moyenne chez 5 p. 100 des sujets. Quant à l'appréciation du résultat de la réaction de Schick, le délégué du Japon a fait observer que les critères adoptés par les divers auteurs ne sont pas uniformes et que des règles internationales pourraient être établies.

L'efficacité de la vaccination peut être envisagée soit dans des collectivités restreintes et fermées, soit dans des milieux ouverts où une large proportion de la population a été vaccinée. Pour le premier cas, on cite des institutions où la diphtérie a disparu depuis que les enfants sont systématiquement soumis à la vaccination à leur entrée (Canada, France). La vaccination a aussi arrêté de petites épidémies d'écoles (Grande-Bretagne). Quant aux vaccinations en masse, pra-

tiquées en milieu épidémique ou endémique, elles n'empêchent généralement pas quelques cas de diphtérie de se produire parmi les sujets vaccinés; mais la proportion est plus faible chez eux que chez les non vaccinés. D'ailleurs des cas de diphtérie sont aussi constatés, bien que rarement, chez des personnes qui présentaient une réaction de Schick négative, sans avoir été vaccinées (Angleterre, Japon) : le degré d'immunité correspondant à la réaction de Schick négative n'est pas suffisant pour protéger à coup sûr contre certains bacilles diphtériques, ou dans certaines conditions. Voici quelques données relatives à l'incidence de la diphtérie chez les vaccinés. En Allemagne, après la campagne de vaccination d'Aix-Campagne, la morbidité diphtérique a été, dans les dix-huit mois suivants, de 0,8 p. 100 chez les enfants vaccinés (0,6 p. 100 en déduisant les cas survenus avant que l'immunité se soit développée ou chez les enfants incomplètement vaccinés), et de 5,1 p. 100 chez les non-vaccinés. La mortalité diphtérique a été respectivement de 0,03 et de 0,3 p. 100. A Duisbourg, dans les neuf mois qui ont suivi la campagne, la morbidité a été de 0,7 p. 100 (0,3 p. 100 après corrections) et la mortalité de 0,023 p. 100 (0,007 après corrections) chez les vaccinés, contre 1,5 p. 100 pour la morbidité et 0,17 p. 100 pour la mortalité chez les non vaccinés. A Duisbourg, la mortalité mensuelle est tombée de 18 à 5 décès, après la campagne de vaccination, tandis que, dans la ville voisine d'Essen, qui vient d'être prise comme témoin, semblable chute ne se produisait pas. Au Canada, dans les régions de la province de Manitoba qui ont appliqué la vaccination de 1929 à 1933, le taux de morbidité est tombé de 128 par 100.000 habitants en 1928 à 20 en 1934; tandis que, dans les régions où l'on n'a pas vacciné, le taux est resté stationnaire, 42 en 1928 41 en 1934. Dans des régions de la province, où 60.000 enfants de un à quatorze ans ont été vaccinés, le taux a été, en 1934, de 15 par 100.000 habitants parmi les vaccinés et de 104 parmi les non-vaccinés. En Égypte, sur près de 162.000 vaccinés, 13 cas seulement de diphtérie ont été signalés de 1931 à 1934. Au Japon, dans la Préfecture de Kyoto, 70 cas se sont produits parmi près de 4.000 vaccinés, soit, 1,8 p. 100, et 74 cas parmi 2.275 non-vaccinés, soit 3,3 p. 100; mais les doses d'anatoxine employées étaient faibles, 0 c. c. 75 au total, en trois injections. Dans les Pays-Bas, les taux ont été en 1934, dans la Hollande septentrionale, chez les enfants de zéro à six ans, 4 par 100.000 pour les vaccinés, 14 pour les non vaccinés; chez les enfants de six à treize ans, 8 par 100.000 pour les vaccinés, 22 pour les non vaccinés. En Pologne, la morbidité a été réduite au quart par la vaccination, et la mortalité au dixième, pour l'ensemble des enfants de zéro à quinze ans, les résultats sont surtout manifestes pour le groupe d'âge de sept à dix ans; ils sont moins favorables chez les enfants de deux à cinq ans et de dix à quinze ans. En U. R. S. S., dans un groupe de villes où l'on a vacciné 400.000 enfants de 1931 à 1934, la morbidité est devenue de trois à huit à dix fois plus faible et la mortalité vingt-huit fois plus faible. Cependant, bien que les enfants aient été vaccinés dans la proportion de 70 à 90 p. 100, la courbe de la morbidité diphtérique pour l'ensemble de la population dans ces villes n'a pas été nettement modifiée, sauf dans un cas, celui de la ville de Podolsk. Il faut remarquer que les enfants dont la réaction de Schick est restée positive après la vaccination sont aussi les plus réceptifs pour la diphtérie. On estime en U. R. S. S. que la maladie ne disparaîtrait que si l'on assurait l'immunisation des sujets réfractaires, résultat que l'on espère atteindre avec les deux injections

(1 et 2 cent. cubes) d'anatoxine à 20 unités, suivies, au bout de quelques mois, d'une troisième injection.

La diphtérie chez les vaccinés a généralement un caractère bénin (Allemagne, Grande-Bretagne, Canada, Pays-Bas). Les décès, en tout cas sont très rares : en Allemagne, un seul sur l'ensemble des enfants vaccinés à trois injections dans les régions d'Aix-Campagne et de Duisbourg (près de 130.000). Au Canada, on ne connaît pas de décès chez les vaccinés dans la province du Nouveau-Brunswick et d'Ontario.

L'injection sous-cutanée est pratiquement le seul procédé de vaccination employé.

### VIII

*Goitre.* — Les nombreuses observations rassemblées dans l'enquête sur le goitre en Roumanie, dont il a été déjà question dans une session antérieure du Comité, ont conduit le professeur Danielopolu à la conception suivante de la pathogénèse des thyroïdies. Elles débutent toutes par un phénomène hyperplasique initial, qui peut être déclenché par des causes diverses; mais, au fond, elles sont toujours provoquées par un facteur thyrogène déterminant et par des facteurs prédisposants ou adjuvants. Le facteur déterminant, spécifique, est encore inconnu, mais paraît avoir pour vecteur habituel l'eau de boisson; ce facteur existe surtout dans des eaux peu profondes, au bas des montagnes. Il y a, en outre, des facteurs adjuvants, collectifs et individuels. Ces facteurs collectifs sont les conditions économiques misérables et la carence d'iode. Les premières agissent surtout par la sous-alimentation et par le caractère qualitativement défectueux de l'alimentation, qui exerce une grande influence sur le système végétatif et sur les sécrétions des glandes endocrines. L'iode aurait une action empêchante sur le facteur thyrogène spécifique; d'autre part, ce facteur pourrait, dans une région normo-iodée, diminuer la capacité d'absorption de l'iode par la glande et rendre nécessaire l'offre à l'organisme d'une quantité d'iode plus forte. Quant aux facteurs prédisposants individuels, ils sont multiples : âge (puberté), sexe (féminin), hérédité, facteurs toxi-infectieux et nerveux, état constitutionnel des sujets. La prophylaxie du goitre, problème important pour l'administration sanitaire en Roumanie, devrait, par application de cette conception, être basée sur une série de mesures : changer dans les régions endémiques l'approvisionnement en eau de boisson, en recherchant des eaux profondes; créer des internats dans des contrées non goitrigènes et y transporter les enfants des régions endémiques; fournir des céréales aux régions goitreuses qui en manquent et y développer l'élevage, la culture des fruits, auxquels elles se prêtent; enfin, instituer la prophylaxie iodée. Pour cette dernière, le professeur Danielopolu pense que l'on pourrait, dans les régions endémiques, distribuer un sel, iodé à des doses beaucoup plus élevées que celle adoptées : 50 et 100 milligrammes par kilogramme. Il se base sur une expérience de traitement, dans la commune de Talmacel, de 98 goitres simple (sans hypo- ni hyperthyroïdie) par des doses d'iode atteignant jusqu'à 200 milligrammes, administrées tous les jours pendant trois mois (solution de Lugol) : ce traitement n'a fait apparaître aucun symptôme d'hyperthyroïdie. En outre, il recommande de donner aux enfants et adolescents de cinq à dix-huit ans, deux fois par an pendant cinq à quinze jours, et aux femmes pendant la grossesse et la lactation,

dix à quinze jours par mois, une préparation iodée (1 goutte à 1 2 goutte de solution de Lugol par année d'âge). En Suisse, en Hollande, on hésiterait à faire l'essai de doses d'iode aussi élevées. Si, dans ces pays, le facteur thyrogène existe dans l'eau d'alimentation, ce n'est pas nécessairement dans celle des nappes superficielles. Il y a, en Suisse, des régions endémiques où toute la population est approvisionnée d'eaux profondes. En Hollande, c'est la substitution, aux puits, de canalisations alimentées par une nappe profonde qui semble avoir eu pour conséquence l'augmentation actuelle de fréquence du goitre. En Yougoslavie, on a construit, dans ces dernières années, des aqueducs, amenant dans des villes et villages des eaux souterraines dont l'analyse chimique et bactériologique avait donné des résultats satisfaisants; et l'on a supprimé les puits. Dans deux de ces villes, il est apparu parmi la jeunesse, depuis deux années et demie, tant de goîtres que la population s'en est alarmée. On n'a pas trouvé d'autre cause à invoquer que l'eau de l'aqueduc.

*Pellagre.* — On estimait en 1883 à plus de 100.000 par an les cas de pellagre en Italie; la mortalité atteignait 225 par million; elle est tombée à 1,7 par million en 1933. C'est un fait que la maladie était associée à la consommation du maïs, sans que l'on puisse dire encore si l'altération du maïs à laquelle elle était due résulte d'une invasion de grains par un hyphomycète, ou bien si elle consiste dans une destruction de principes protéiques ou de vitamines. La régression de la pellagre a été influencée par la loi du 21 juillet 1902<sup>1</sup>, qui a interdit la circulation et l'emploi pour l'alimentation du maïs avarié. Elle a prévu, dans les communes atteintes, un régime comprenant notamment un règlement spécial pour la dessiccation et la conservation du maïs, la création de boulangeries rurales, la distribution aux indigents d'une alimentation curative pendant deux périodes d'au moins quarante jours par année, l'assistance sanitaire à domicile ou dans les hôpitaux spéciaux. La substitution du blé au maïs dans beaucoup de régions vers 1919-1920 a provoqué, d'autre part, une chute brusque de 50 p. 100 de la mortalité.

### VIII

*La Loi de Sécurité Sociale (Social Security Act)*, votée en août 1935 par le Congrès des États-Unis, affecte une somme de 8 millions de dollars à diverses améliorations de l'hygiène publique. Ces ressources sont destinées à aider les départements de l'Hygiène publique des États et Territoires à développer leurs diverses sections, à parfaire par cet intermédiaire l'organisation des services sanitaires des villes, comtés et districts, à augmenter le personnel sanitaire et à pourvoir à son éducation professionnelle. La moitié du crédit est attribuée aux États et Territoires, proportionnellement à la population, et devra doubler exactement les dépenses que l'État prendra à sa charge, pour assurer l'application systématique du programme général d'hygiène publique. Une autre fraction (15 p. 100) devra aussi être doublée par les bénéficiaires; elle est réservée à des besoins sanitaires spéciaux (paludisme, ankylostomiase, silicose, etc.). Une fraction (5 p. 100) est répartie par parts égales entre les 51 États et Territoires, pour assurer la direction, générale et administrative, nécessaire pour utiliser efficacement l'aide fédérale. Les États dont les ressources sont les plus faibles

1. V. *Bulletin de l'Office intern. d'Hyg. publ.*, t. 1, 1909, p. 1228.



reçoivent, en outre, 15 p. 100 du crédit, pour les besoins des services locaux d'hygiène. Enfin, 15 p. 100 seront employés à créer ou perfectionner des centres d'instruction professionnelle et à faciliter aux fonctionnaires sanitaires la fréquentation de cet enseignement. En outre, des crédits sont ouverts pour des travaux intéressant l'hygiène publique et susceptibles d'apporter un allègement au chômage : assainissement de régions malariques, construction de lieux d'aisance hygiéniques, protection de captages d'eaux par l'occlusion de mines de charbon abandonnées.

*Contrôle hygiénique du lait.* — Les dispositions prises pour le contrôle hygiénique du lait en Italie, aux États-Unis, en Allemagne, en Hollande, ont été exposées dans les sessions précédentes du Comité. Il a été rendu compte dans celle-ci de la situation au Canada, en Grande-Bretagne, en Irlande, en France et des nouveaux progrès réalisés aux États-Unis. Dans ce pays, l'Association américaine des Commissions médicales du lait et l'Association américaine des producteurs de « lait certifié » ont approuvé la pasteurisation facultative du lait certifié. L'absence de pasteurisation tendait à réduire la demande de cette catégorie de laits, malgré leur excellente qualité. En 1934, sur 43 épidémies dont l'origine a été attribuée au lait, 40 fois le lait *cru* a été incriminé. Les crédits accordés par la Loi de 1935 sur la Sécurité Sociale pour le développement des services d'hygiène permettront d'augmenter le personnel affecté au contrôle de la qualité du lait, notamment dans les petites communes. 32 nouvelles municipalités ont adopté l'ordonnance-type du *Public Health Service* sur le lait. Une vaste enquête a été entreprise sur l'avortement épidémiologique dans les troupeaux, en vue de réduire la fréquence de la fièvre ondulante humaine, dont 2.010 cas ont été déclarés en 1934; on a trouvé, sur 3.317.760 bêtes examinées, une proportion de 11,5 p. 100 d'animaux infectés. L'emploi d'appareils à pasteurisation rapide, assurant sous contrôle une exposition de toutes les particules du lait à une température de 160° F. (71° C.) pendant au moins quinze minutes, se développe et donne des résultats satisfaisants. Au Canada, chaque Province a sa réglementation propre pour le contrôle du lait. L'obligation, pour les producteurs, de posséder une licence n'est pas édictée par des lois ou règlements de la Province, mais elle peut être imposée par arrêté municipal et existe dans la plupart des villes. La pasteurisation est obligatoire dans 11 villes et 25 localités de la Province d'Ontario, représentant une population de 1.112.000 habitants, et dans quelques villes de la Province du Saskatchewan; dans les autres Provinces, elle est appliquée facultativement. La proportion des laits pasteurisés atteint dans beaucoup des villes 75 à 90 p. 100 des laits consommés; dans la Province d'Alberta, essentiellement agricole, elle est estimée à 20 p. 100 seulement. Le procédé employé est, presque sans exception, la pasteurisation lente; les limites de chauffage, fixées par les règlements provinciaux, varient entre un minimum de 60° C. et un maximum de 65° C. Dans la Nouvelle-Écosse, le lait pasteurisé peut être mis en bouteilles stérilisées et fermées par un dispositif hygiénique; les capsules doivent porter l'inscription « lait pasteurisé ». Dans le Manitoba, il est interdit de pasteuriser le lait certifié. En Angleterre, au début de 1934, une Commission du Conseil économique consultatif a préconisé, pour arriver à diminuer la tuberculose bovine, d'augmenter l'inspection vétérinaire systématique du bétail et de donner aux Conseils des grandes villes le pouvoir

d'interdire la vente, dans ces villes, de lait ne provenant pas de troupeaux indemnes de tuberculose, à moins qu'il ne soit pasteurisé. Une partie des crédits accordés par la Loi du 31 juillet 1934<sup>1</sup> sur le lait sera employée à faire disparaître des troupeaux la tuberculose. Cette loi prévoit des crédits pour les Bureaux d'organisation du marché du lait et pour l'amélioration de la qualité des laits. Les dispositions législatives antérieures comprenaient déjà l'inspection, par les fonctionnaires des autorités locales, des troupeaux, fermes, laiteries, l'interdiction de mettre en vente le lait de vaches atteintes de certaines formes de tuberculose et de diverses affections (spécifiées dans le Règlement sur le lait et les laiteries de 1925); l'interdiction, pour les personnes atteintes d'une maladie infectieuse, de prendre part, pour une période déterminée, à la récolte et aux manipulations du lait; l'obligation de se conformer aux prescriptions relatives à la propreté des locaux, à leur ventilation, à l'approvisionnement en eau, etc...; le classement des laits (lait certifié, lait de la classe A (éprouvé à la tuberculine), lait de la classe A, lait pasteurisé), avec l'octroi de licences pour une classe déterminée. On envisage actuellement la réunion des deux premières classes en une seule. En Irlande une loi sur le lait et les laiteries, promulguée en 1935, codifie et complète les dispositions antérieures. Elle confirme le droit des Autorités sanitaires de refuser ou de révoquer l'enregistrement d'un laitier. Elle donne au Ministre du Gouvernement local et de l'Hygiène publique des pouvoirs étendus pour le contrôle des locaux, celui des manipulations et des conditions de mise en vente du lait, pour la classification des laits spéciaux en trois catégories (exempt de bacille de Koch, contenant un maximum déterminé de bactéries, pasteurisé). Il y a lieu d'espérer qu'une grande campagne sera prochainement instituée pour éliminer de la production laitière les vaches réagissant à la tuberculine. En France, le problème de l'assainissement du lait rendu difficile par le grand nombre de petits producteurs, pour lesquels le lait n'est qu'un produit accessoire de la ferme : la production du lait intéresse 4 millions de familles paysannes. Une circulaire ministérielle du 15 novembre 1927<sup>2</sup>, a recommandé aux préfets d'instituer dans leurs départements le contrôle facultatif, médical et vétérinaire, des établissements producteurs de lait, les établissements soumis à ce contrôle ayant seuls le droit de vendre leurs produits sous l'appellation de « lait contrôlé ». En fait, les quantités de « lait contrôlé » se réduisent à quelques milliers de litres par jour. La pasteurisation n'est obligatoire qu'à Strasbourg, où la stassanisation est appliquée; depuis qu'elle existe, la mortalité infantile est tombée de 11 p. 100 en 1921 à 4,8 p. 100 en 1933. Le principe de la pasteurisation obligatoire a été introduit dans la Loi du 2 juillet 1935<sup>3</sup>, mais cette loi admet des exceptions pour les laits : 1° vendus directement par le producteur au consommateur; 2° vendus par un ramasseur, si celui-ci ne collecte pas plus de 600 litres par jour. Une fraction importante de la consommation échappera donc à la pasteurisation.

Enfin, des communications ont été présentées au Comité sur l'*Exposition nationale des hôpitaux* à Rome, avec sa section historique et sa section moderne, et sur le nombre actuel d'hôpitaux en Italie, leurs ressources, leur personnel;

1. V. *Bulletin de l'Office int. d'Hyg. publ.*, 17, 1935, p. 656.

2. *Idem*, 20, 1928, p. 221.

3. V. *Bulletin de l'Office int. d'hyg. publ.*, 27, 1935, p. 1894.

Sur le nouveau statut donné en 1935 à l'*Inspection sanitaire d'État en U. R. S. S.*, qui est chargé de coordonner et diriger le travail des services d'État dans tout le territoire de l'U. R. S. S., notamment de ceux qui contrôlent l'industrie des aliments, de ceux qui assurent la protection sanitaire des frontières, qui s'occupent de la lutte contre les épidémies;

Sur la formation, à l'*École de Médecine de Pondichéry*, du personnel nécessaire au fonctionnement normal de l'Assistance médicale indigène dans les établissements français de l'Inde.

---

**Avis d'un Concours**  
**pour la Nomination d'un Médecin spécialisé**  
**des Dispensaires antituberculeux**  
**de l'Isère.**

Aucun candidat n'ayant pu être admis à la suite du concours sur épreuves et sur titres qui a eu lieu le 29 octobre 1935, pour la nomination d'un médecin spécialisé des dispensaires antituberculeux de l'Isère, le Comité départemental de Lutte contre la Tuberculose a décidé de procéder à un nouveau concours. Ce concours, sur épreuves et sur titres pour la Nomination d'un Médecin spécialisé des Dispensaires antituberculeux de l'Isère, aura lieu à Grenoble, à l'hôpital civil, le mardi 12 mai 1936, à 8 heures.

Ce concours est réservé aux médecins (hommes) pourvus du diplôme de Docteur en Médecine français (diplôme d'État).

Les candidats à cet emploi devront être Français ou naturalisés français depuis dix ans au moins, conformément à la loi du 19 juillet 1934.

Ils devront avoir satisfait à la loi militaire, être âgés de vingt-cinq ans au moins et de quarante ans au plus, à la date du 1<sup>er</sup> mai 1936.

Les candidats auront à prendre l'engagement de se consacrer exclusivement à leurs fonctions, de renoncer à faire de la clientèle, de ne prétendre, en conséquence, à aucune autre fonction ou mandat public.

Ils devront prendre également l'engagement de rester en fonction dans le département pendant une durée de trois années, et, en cas de démission après ce délai, de continuer à assurer leur service pendant une durée de trois mois au minimum, et de ne pas s'installer dans le département comme médecin praticien pendant une durée de cinq ans, à dater de la cessation de leurs fonctions.

Pour être admis à prendre part au concours, les candidats devront adresser leur demande (sur papier timbré) avant le 15 avril 1936, dernier délai, à M. le Président du Comité départemental de Lutte contre la Tuberculose (préfecture de l'Isère).

Le détail des épreuves sera adressé à tout candidat qui en fera la demande.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

### **O. Worms et Pierre Klotz. — *Le Thymus*, 1 vol., MASSON et C<sup>ie</sup>.**

Le thymus est un organe encore assez mal connu dont le rôle physiologique apparaît à la lumière des acquisitions récentes beaucoup plus grand que ne l'admettaient les données classiques.

Les troubles de son fonctionnement intéressent considérablement certains chapitres de la pathologie infantile.

Aussi, accueillerons-nous avec grand intérêt l'excellente monographie que viennent de lui consacrer MM. O. Worms et P. Klotz qui ont exposé l'état de nos connaissances sur cet organe.

Un chapitre premier a été consacré à l'anatomie et à l'histologie du thymus. On lira en particulier avec fruit l'étude histologique normale et pathologique avec les très belles planches très explicites et très personnelles des auteurs qui apportent à cette page une importante contribution.

Les caractères histologiques confèrent au thymus un rôle physiologique spécial qui comporte, il faut le dire, encore bien des inconnus.

Il nous est exposé avec clarté.

La pathologie du thymus comprend, d'une part, les hypertrophies thymiques de la première enfance avec la complication terrible de la mort aiguë dont la symptomatologie et la thérapeutique sont maintenant tout à fait au point.

Avec les insuffisances thymiques et leur rapport avec les troubles de la croissance et de la puberté on est sur un terrain plus fragile.

Sur toutes ces questions, on trouvera dans le beau livre de MM. O. Worms et P. Klotz des indications précieuses.

Cet utile volume sera consulté avec profit par tous pathologistes et histologistes.

JEAN PARAF.

### **Georges Villain. — *Guide pratique d'examen microscopique du sang appliqué au diagnostic du paludisme suivi de technique, indications et résultats de la mélanofloculation* par A. F. X. HENRY. Supplément à la *Biologie médicale*, 1935.**

Ce petit guide a pour but de présenter sous une forme pratique l'ensemble des connaissances nécessaires et suffisantes qui permettent d'utiliser l'aide indispensable du microscope dans le diagnostic des fièvres paludéennes. Des dessins exécutés par M<sup>me</sup> Aline G. Villain représentent les différents types du Plasmodium et des parasites sanguicoles qui peuvent se rencontrer dans les étalements de sang.

Dans un chapitre spécial, Henry donne la technique de sa malaria-floculation qui permet d'établir le diagnostic du paludisme en l'absence de parasites

visibles au microscope et qui est entrée à présent dans la pratique courante des laboratoires.

NÈGRE.

***L'influence espagnole sur le progrès de la science médicale avec un rapport sur l'Institut de recherches Wellcome et les laboratoires de recherches et les musées y affiliés*** fondés par Sir Henry Wellcome. 1 vol. de 125 pages. The Wellcome Foundation Ltd. Londres, 1935.

Cet ouvrage publié en commémoration du X<sup>e</sup> Congrès international d'Histoire de la Médecine réuni à Madrid en 1935 étudie l'influence espagnole sur le progrès de la science médicale. Après les contacts espagnols avec les anciennes civilisations, il passe en revue les influences romaines, les Wisigoths, la renaissance hispano-mauresque, la médecine théurgique du moyen âge, les hôpitaux des XVI<sup>e</sup> et XVII<sup>e</sup> siècles, les universités, les découvertes.

Dans une seconde partie sont décrits les Instituts de la Fondation Wellcome comprenant un Institut de recherches scientifiques, les laboratoires entomologiques, les laboratoires de recherches physiologiques, les laboratoires de recherches chimiques, le musée de science médicale, le musée d'histoire de la médecine.

NÈGRE.

***Memento des divers modes de secours dont dispose l'administration générale de l'Assistance publique à Paris.*** 1 vol. de 86 pages. MONTEVRAIN. Imprimerie de l'École d'Alembert, 1935.

L'administration générale de l'Assistance publique à Paris comprend :

1<sup>o</sup> Les établissements hospitaliers (hôpitaux, hospices, maisons de retraite et fondations);

2<sup>o</sup> Les établissements spéciaux (amphithéâtre d'anatomie, écoles d'accouchement, des infirmières, des enfants-assistés);

3<sup>o</sup> Les établissements de service général (boucherie centrale, meunerie-boulangerie, cave centrale, approvisionnement des halles, magasin central, pharmacie centrale).

Cette administration a eu l'heureuse idée de réunir dans ce memento les divers modes de secours qu'elle met à la disposition du public et qui sont divisés en trois chapitres : 1<sup>o</sup> enfance (assistance et protection); 2<sup>o</sup> assistance aux adultes; 3<sup>o</sup> assistance aux vieillards, aux infirmes et aux incurables.

L. NÈGRE.

**A. Gayraud. — *L'action antiseptique du sulfate neutre d'o-oxyquinoléine (sunoxol) vis-à-vis du bacille de Löffler. Son application au traitement des porteurs de germes diphtériques.*** Thèse de doctorat en pharmacie de la Faculté de Pharmacie de Montpellier. Imprimerie de la Charité, Montpellier 1935.

Le sulfate neutre d'o-oxyquinoléine s'est révélé comme un antiseptique de choix *in vivo* à l'égard du bacille de Löffler.

*In vitro*, il a des propriétés empêchantes à des taux variables selon les milieux choisis pour les essais de culture : en sérum gélifié elles se manifestent à la dose de 1/4.000 en bouillon Martin et en bouillon ordinaire à la dose de 1/40.000; enfin, en bouillon glucosé, à la dose de 1/10.000.

D'autre part, ajouté à une culture pure de bacille diphtérique âgée de quarante-huit heures en bouillon ordinaire, il est capable après une action prolongée d'une heure de tuer le bacille à la dose de 1/25.000. Une concentration plus élevée ne paraît pas écourter la durée nécessaire à la stérilisation de la culture.

*In vivo*, le sulfate neutre d'o-oxyquinoléine permet d'obtenir la stérilisation du rhino-pharynx des porteurs de germes diphtériques en un temps moyen de huit jours dans 81,4 p. 100 des cas. Le produit s'est révélé moins rapide dans son action stérilisante dans 16,2 p. 100. Enfin, il a été impuissant dans 2,7 p. 100 des cas.

Cette méthode de traitement des porteurs de germes diphtériques à l'aide du sunoxol est simple, efficace et parfaitement supportée; à ces divers titres elle mérite d'entrer dans la pratique courante et d'être plus longuement expérimentée dans les centres hospitaliers. G. espère qu'en d'autres mains elle révélera rapidement son degré d'efficacité.

L. NÈGRE.

**J. Salmon.** — *Rapport récapitulatif du Bureau municipal d'Hygiène de la ville de Boulogne-sur-Mer, 1926 à 1935.* Une monographie de 48 pages.

La monographie, pleine de chiffres, se présente comme un document d'un intérêt puissant, car elle montre un effort exceptionnel, poursuivi avec méthode dans le but d'aboutir à un maximum de rendement. La protection de la santé publique a tiré un grand profit de la nouvelle organisation, et il suffit de jeter un coup d'œil sur les diverses statistiques pour s'en convaincre.

Hygiène publique, hygiène sociale, crèches communales et action de propagande et de vulgarisation, tels sont les chapitres de l'exposé qu'il faut lire attentivement pour bien se rendre compte des diverses branches d'activité du Bureau municipal d'Hygiène.

Souhaitons, avec l'auteur, que des perfectionnements soient apportés dans le sens voulu par lui, et qui se rapportent à des questions de disposition des locaux, de composition du personnel technique de propagande et d'éducation populaire, d'extension de liaison avec tous les organismes concourant au même but, par des voies différentes.

G. ISHOK.

**Pappas.** — *Rapport annuel du Bureau municipal d'Hygiène de la ville de Montpellier (1934).* 80 pages, 6 figures, 4 tableaux, novembre 1935.

On lit toujours avec plaisir ce rapport instructif; les statistiques sont toujours bien présentées, ainsi l'on voit que le taux de natalité rectifiée pour les résidents est de 12 p. 1.000, alors que le taux brut est de 16,2; de même le taux brut de mortalité générale est de 18,4 contre 14 pour le taux rectifié ainsi; la mortalité infantile (rectifiée) n'est que de 4,4 décès pour 100 naissances vivantes. Pour

que les premiers taux aient encore plus de valeur, il faudrait qu'ils soient établis non sur la base de la population recensée en 1931 (86.924 habitants), mais sur son montant *évalué* par extrapolation au 1<sup>er</sup> juillet de chaque année, enfin, pour permettre la comparaison de ces chiffres avec ceux de la France en entier, il serait bon de *rectifier les taux pour l'âge et le sexe*, mais l'on sait que dans les mairies le personnel est généralement insuffisant en nombre pour effectuer de telles besognes et d'ailleurs des statistiques aussi bien tenues qu'à Montpellier, à notre connaissance, sont plutôt rares.

Le taux de mortalité infantile est devenu très bas, soit 4,4 p. 100, alors qu'il était beaucoup plus élevé (le double) il y a quelques années, ceci atteste l'importance du travail des visiteuses d'hygiène municipales et aussi départementales; sur 51 décès de moins d'un an d'enfants résidants, 13 sont cependant encore attribuables à des troubles digestifs et 17 à la débilité congénitale, ce qui indique bien dans cette ville l'importance de la surveillance pré-natale des mères enceintes.

Sur 279 cas connus de maladies transmissibles à déclaration obligatoire, 64, soit 23 p. 100 ont été dépistés par le service.

Sur 1.225 décès survenus chez des résidants, 106, soit moins de 9 p. 100, sont attribués à la tuberculose, ce qui peut vouloir dire qu'il y a peu de tuberculose, ou peu de tels diagnostics, ou encore que la population comporte beaucoup de jeunes éléments (d'où nécessité de taux rectifiés pour l'âge et le sexe), ou encore que les dispensaires concourent à évacuer les tuberculeux hors des villes.

Mais heureusement un excellent tableau donne la mortalité tuberculeuse par sexe et par 10.000 habitants de chaque groupe d'âge, la plus forte mortalité s'observant entre vingt et quarante ans.

Il est intéressant de constater que de soixante à quatre-vingts ans, le cancer sévit presque exactement avec la même intensité soit 2,65 décès pour 10.000 habitants de l'âge considéré.

Il n'y a que 2 p. 100 des décès attribués à des causes non spécifiées ou mal définies, enfin, notons que 6 cas de décès par typhoïde ont été déclarés alors que 29 cas de maladies seulement ont été connus, il est probable qu'il y avait au moins deux fois plus de cas; cette maladie est en grande partie attribuée au colportage clandestin des mollusques que le Dr Pappas conseille de surveiller plus attentivement.

Les écoles comprennent près de 8.000 enfants, 95 p. 100 des « nouveaux et des enfants encore non examinés » l'ont été une première fois, contre 67 p. 100 des enfants déjà examinés qui l'ont été une deuxième; 41 p. 100 des déficiences observées ont été suivies de correction ou d'amélioration, ce qui atteste l'importance, en profondeur, du travail effectué; l'inspection psychologique a porté sur 336 enfants.

Pour 1.051 naissances d'enfants résidants (quartier Saint-François exclu), le service social municipal a fait 278 visites prénatales et 2.713 visites de nourrissons; à noter qu'une infirmière visiteuse municipale est affectée aux écoles privées.

Le professeur Lisbonne a pratiqué à l'Institut Bouisson-Bertrand près de 300 analyses des eaux d'alimentation de la ville, on observera qu'un puits municipal qui utilise la « verdunisation » emploie constamment une dose de 2 décimilligrammes de chlore, alors que le restant du réseau utilise la chloration

avec 8 centimilligrammes à 1 décimilligramme selon la pollution des eaux leur turbidité.

Sur 272 rapports émanant des services de l'abattoir et concernant l'abatage de bovins et d'ovins atteints de maladies contagieuses, il s'agissait dans 236 cas de tuberculose localisée, dans 31 celle-ci était généralisée, dans 5 cas il s'agissait de fièvre aphteuse. Les maires de communes d'origine ont été avisés d'urgence des mesures sanitaires à prendre.

L'inspection sanitaire a exécuté plus de 1.000 démarches, 39 p. 100 concernaient la construction ou la transformation d'immeubles, 37 p. 100 les W. C., 26 p. 100 les évier, 14 p. 100 le défaut de poubelles, 9 p. 100 le branchement à l'égout; 77 démarches avaient été provoquées par des plaintes non fondées: une seule contravention fut dressée; 231 autorisations de bâtir furent accordées et 4 lotissements firent l'objet d'études.

Nous ne pouvons énumérer toutes les rubriques intéressantes de cet excellent rapport qui devrait être commenté dans tous les instituts d'hygiène, mais nous signalerons encore à l'attention de nos lecteurs le bref résumé des caractéristiques météorologiques de la charmante ville de *Montpellier*, où on a enregistré en 1934 plus de cent journées d'insolation continue et deux mille six cent quarante-six heures de soleil (dont trois cent quatre-vingt-deux heures en juillet). L'état hygrométrique moyen a été de 66 p. 100, avec deux cent vingt-cinq jours où il a dépassé 90, et cent seize jours où il a été inférieur à 30 p. 100.

Un index alphabétique des matières rend très facile l'utilisation de ce rapport qui fait honneur aux différents chefs des services d'hygiène, à son directeur et à la municipalité de la plus vieille Faculté de médecine de France.

R.-H. HAZEMANN.

---



## ANALYSES

---

### HYGIÈNE INDUSTRIELLE

**S. F. Dudley.** — *Néphrite toxique à la suite d'exposition aux fumées de tétrachlorure de carbone.* *Journal of Industrial Hygiene.* Mai 1933, p. 93-109.

L'auteur rapporte 2 cas d'exposition à des fumées de tétrachlorure de carbone produites par des extincteurs d'incendie dans des espaces confinés, et un autre cas d'exposition dans une boutique large et aérée. 4 hommes furent empoisonnés dans les 2 premiers cas et admis à l'hôpital. Tous guérirent, mais un a présenté de l'oligurie et un ictère, et dix jours après l'accident des convulsions urémiques; un autre une anurie complète sans autres signes d'urémie; tous quatre ont cependant présenté des signes d'insuffisance rénale, 3 des hématuries et de la gastrite. Dans le dernier cas, aucun des 14 hommes n'a présenté de troubles urinaires. L'empoisonnement semble dû au tétrachlorure et non à ses produits de décomposition. Ceux-ci rendent l'atmosphère si pénible que le temps d'exposition est toujours court et ne permet pas des dommages sérieux. L'auteur discute quelques cas d'empoisonnement par le tétrachlorure de carbone donnés dans la littérature.

S. ANSELME.

**H. E. Burke.** — *La recherche des particules minérales dans l'expectoration de la silicose.* *Journal of Industrial Hygiene.* Janvier 1933, p. 27-29.

L'auteur expose sa méthode de recherche après concentration des crachats. Il a examiné ainsi l'expectoration dans 20 cas de tuberculose pulmonaire, 3 abcès du poumon, 2 pneumonies et chez 15 malades exposés professionnellement aux poussières pendant des périodes variant de deux à quarante-trois ans. Chez ces derniers, on trouve des particules minérales, avec chez 8 d'entre eux présence en même temps de bacilles de Koch. L'autopsie de l'un d'entre eux a révélé une tuberculose pulmonaire et une silicose avancée. La présence de petites particules réfractives de minéral, dans le résidu de l'expectoration de patients qui ont inhalé des poussières plusieurs mois, justifie le diagnostic de silicose.

S. ANSELME.

**N. A. Vigdortchik.** — *L'intoxication par le plomb dans l'étiologie de l'hypertension.* *Journal of Industrial Hygiene.* Vol. 17, janvier 1933, p. 1-6.

L'auteur base ses conclusions sur des examens effectués à l'Institut des Mala-

dies Industrielles de Leningrad, sur 2.769 travailleurs dont 1.437 ouvriers plombiers.

Le pourcentage de cas de préhypertension et d'hypertension marquée et la valeur de la moyenne tensionnelle sont plus élevés dans chaque groupe d'âge chez les ouvriers du plomb. Les travaux où l'on inhale des poussières de plomb métallique prédisposent plus à l'hypertension. La néphrite chronique n'accompagne pas nécessairement l'hypertension due au plomb, quoique le travail de ce métal y prédispose sans aucun doute. Les lésions rénales sont trois fois plus fréquentes chez les ouvriers du Plomb que chez les autres ouvriers.

S. ANSELME.

**Joseph Kafka.** — *L'effet d'absorptions répétées de plomb sur la formule sanguine des cobayes.* *Journal of Industrial Hygiene*, janvier 1935, p. 13-17.

L'administration de carbonate de plomb à doses de 150 milligrammes répétées plusieurs fois, produit chez les cobayes, des modifications sanguines : polychromatophilie, présence d'hématies nucléées, de réticulocytes et de normoblastes. Il y a un blocage temporaire de la moelle après l'ingestion de plomb. Les absorptions répétées n'établissent pas de tolérance des systèmes hémolytiques et hématopoïétiques. L'estimation du nombre de réticulocytes, hématies nucléées normoblastes peut être employée pour établir le pronostic de l'empoisonnement par le plomb, les nombres étant très bas au moment où le plomb agit.

S. ANSELME.

**E. Smith, E. Mc Millan et L. Mack.** — *Facteurs influençant la léthalité du gaz d'éclairage.* *Journal of Industrial Hygiene*, janvier 1935, p. 18-20.

D'après les pourcentages de léthalité due au gaz d'éclairage, les rats mâles succombent plus rapidement que les femelles. Les jeunes adultes meurent plus vite que les vieux animaux.

La grossesse entraîne une mort plus rapide :

Les stimulants puissants du métabolisme (dinitrophénol  $\alpha$  par exemple) ont un effet semblable.

S. ANSELME.

**C. O. Sappington.** — *Le contrôle des maladies professionnelles par les méthodes de laboratoire.* *Journal of Industrial Hygiene*, janvier 1935, p. 21-26.

Les méthodes de laboratoire dans le contrôle et la prévention des maladies professionnelles ont trois emplois principaux : 1° l'analyse de l'air pour mettre en évidence les différentes substances nuisibles, poussières et fumées, gaz ou vapeurs, dont la détermination quantitative se fait par divers procédés décrits par l'auteur pour les produits principaux; 2° le contrôle de l'efficacité des moyens de ventilation et de protection individuelle; 3° la recherche, chez les ouvriers industriels, de tests humoraux caractéristiques de l'intoxication. La création d'un Institut de Maladies Professionnelles a une grande importance dans le

développement de ces méthodes et permet de les utiliser dans la résolution des différents problèmes posés à l'heure actuelle par les maladies professionnelles.  
S. ANSELME.

**W. A. Cook, J. B. Ficklen. — Détermination de la quantité de benzène dans l'air.** *Journal of Industrial Hygiene*, mars 1935, p. 41-47.

Description d'un appareil pour recueillir le benzène et pour déterminer sa quantité dans l'air. La réaction dont dépend l'estimation de la concentration du benzène est compliquée. Elle ne donne pas des résultats précis. L'approximation est cependant suffisante pour une investigation d'hygiène industrielle.  
S. ANSELME.

**Gunther Lehman. — L'efficacité du filtrage des poussières par le nez et son rôle dans la formation de la silicose.** *Journal of Industrial Hygiene*, mars 1935, vol. 17, p. 37-40.

L'auteur décrit sa méthode pour déterminer le pouvoir de filtre de poussières du nez humain, pouvoir qui varie de 10 à 70 p. 100 suivant les individus et d'une année à l'autre chez le même sujet. L'étude systématique de 426 mineurs, dont quelques-uns étaient atteints de silicose, a montré que les plus enclins à cette maladie étaient ceux dont le nez retenait le moins de poussières. L'auteur propose d'employer ce test de susceptibilité à la silicose, dans le choix des ouvriers exposés à des poussières riches en silice.  
S. ANSELME.

**F. H. Lewy. — L'application de la chronaximétrie à l'hygiène industrielle, particulièrement à l'examen des ouvriers du plomb.** *Journal of Industrial Hygiene*, mai 1935, p. 73-78.

L'auteur donne les principes fondamentaux de l'application pratique de la chronaximétrie, puis les méthodes de calculs et la façon d'exprimer les résultats. Les premiers muscles atteints par le plomb étant ceux innervés par le radial, on observe les réactions de l'extenseur commun des doigts de la main droite. La normale pour les extenseurs des doigts est de 0,4 à 0,8  $\sigma$  (1/1.000 de seconde). Cette méthode d'examen n'est pas limitée au plomb. Plusieurs poisons industriels au début de l'absorption, donnent des modifications de l'excitabilité électrique.  
S. ANSELME.

**R. E. Lane, F. H. Lewy. — Étude comparative entre l'examen du sang et la chronaximétrie chez des ouvriers du plomb soumis à différents degrés d'exposition.** *Journal of Industrial Hygiene*, mai 1935, p. 79-92.

Les examens ont été effectués sur 825 hommes travaillant dans 4 usines d'accumulateurs électriques, en Angleterre. Après une exposition modérée ou massive au plomb, la basophilie apparaît plus rapidement et disparaît plus vite que les changements nerveux. Les modifications nerveuses apparaissent plus tard et sont plus lentes à disparaître. Les petites doses répétées de plomb

touchent les nerfs sans modification de la formule sanguine. La malnutrition favorise l'apparition des troubles nerveux. Les deux méthodes sont utiles pour la protection des travailleurs exposés à l'intoxication par le plomb.

S. ANSELMÉ.

**A. C. Titus, H. Warren, P. Drinker. — Soudure électrique. I. Le risque respiratoire. — *Journal of Industrial Hygiene*, juillet 1935, p. 121-128.**

On soude électriquement de l'acier dans un cabinet de 500 mètres cubes dans lequel on place des chats et des lapins. Pour augmenter la respiration on ajoute à l'air 1 à 14 p. 100 d'oxyde de carbone. La durée d'exposition varie de quarante-huit à cinq cent dix minutes avec des concentrations d'oxyde de fer allant de 35 à 250 milligrammes par mètres cube. Dans plusieurs expériences, les animaux sont exposés à un air dans lequel on a filtré les particules d'oxyde de fer. Dans deux expériences, de l'oxyde de fer chimiquement pur est insufflé dans le cabinet sans qu'on fasse de soudure et les animaux respirent la poudre d'oxyde à laquelle on a ajouté de l'oxyde de carbone. Les animaux exposés à l'air du cabinet et à l'air filtré présentent fréquemment un œdème pulmonaire fatal ou sévère, accompagné parfois d'hémoptysies. Ceux qui respirent la poudre d'oxyde rouge, sans qu'on soude, ne présentent pas ces phénomènes. L'œdème pulmonaire n'est pas dû aux particules d'oxyde de fer, mais aux gaz produits par l'arc, notablement au peroxyde d'azote et à l'ozone.

**F. I. Williman. — Soudure électrique. II. Une pneumonie aiguë mortelle à la suite de la soudure électrique de fer galvanisé dans un espace confiné. *Journal of Industrial Hygiene*, juillet 1935, p. 129-132.**

L'auteur rapporte un cas de pneumonie à la suite de la soudure d'un réservoir à eau galvanisé dans une pièce de 1.235 mètres cubes mal ventilée. Le soudeur avait les yeux protégés mais pas de masque respiratoire. Le soir même le malade s'alite et une pneumonie se déclare. Un examen radiographique et l'autopsie à la suite de la mort survenue le sixième jour, ont permis de confirmer le diagnostic.

**P. Drinker, H. Warren, R. Page. — Soudure électrique. III. Prévention du risque respiratoire. *Journal of Industrial Hygiene*, juillet 1935, p. 133-137.**

On peut éviter l'excès de fumées métalliques et l'inhalation de gaz de plusieurs façons : par une ventilation générale du lieu de travail ; par l'aspiration locale des particules et gaz qui sont rejetés au dehors de l'atelier ; par l'usage de masques respiratoires contenant à la fois des filtres appropriés et des cartouches absorbant les gaz ; par le port de masques à air. Pour juger de l'efficacité de ces mesures préventives, on doit examiner de temps en temps les narines des soudeurs. La couleur rouille montre la présence de particules dans l'air inspiré. Les concentrations de vapeurs inférieures à 10 milligrammes d'oxyde de fer ou

d'oxyde de zinc par mètre cube d'air n'entraînent pas de risque respiratoire pour la moyenne des soudeurs non protégés.

S. ANSELME.

**André Feil. — La schistose, maladie des ardoisiers. La Presse Médicale, 1935, n° 19.**

L'auteur reprenant les travaux très anciens de Ripert, Séjournat, Jagot, etc., étudie le problème des rapports de la maladie des ardoisiers, encore appelée schistose, avec la tuberculose d'abord, avec la silicose ensuite.

D'une large enquête faite dans les carrières de la Mayenne et de l'Anjou, il conclut :

a) La morbidité est pratiquement la même chez les ouvriers du fond et chez ceux de la surface ;

b) La mortalité est un peu plus élevée chez les ouvriers du fond et elle est en général plus élevée chez les ardoisiers que chez les autres sortes d'ouvriers ;

c) Le tuberculose pulmonaire est une cause de mort plus fréquente chez les ardoisiers et prédomine chez les ouvriers du fond, mais les différences ne sont pas très importantes ;

d) Chez les ouvriers en activité on constate une proportion énorme (24 p. 100) d'affections pulmonaires banales, la tuberculose étant rare ;

e) Si la tuberculose pulmonaire est légèrement plus fréquente chez les ardoisiers, cette profession ne paraît pas cependant y prédisposer particulièrement. Elle y prédispose infiniment moins que les professions siliceuses ;

f) La poussière d'ardoise ne paraît pas non plus être responsable des troubles pulmonaires observés. La radiographie confirme dans cette opinion : ce n'est que rarement qu'elle montre une infiltration pointillée que l'on doit rattacher aux silicates. Or on sait que les silicates ont une action beaucoup plus lente que la silice.

Et l'auteur conclut à l'existence d'une schistose d'une relative bénignité et infiniment moins grave que la silicose.

L'auteur a d'ailleurs été frappé du nombre des vieux travailleurs et des retraités dans cette profession.

Il signale enfin la très nette amélioration des statistiques qu'il vient d'établir sur celles d'il y a trente à quarante ans. Il voit là un bienfait de la réglementation du travail et de la généralisation et l'amélioration constante des conditions d'hygiène des ouvriers.

RIVOLLIER.

### HYGIÈNE INFANTILE

**H. Bersot. — L'Hygiène nerveuse du bébé. Revue Suisse d'Hygiène, t. XIV, n° 8, 1934, p. 366-384.**

L'hygiène nerveuse du bébé dépend de l'hygiène mentale de ses parents, et doit être précédée d'une bonne hygiène mentale et nerveuse de la femme enceinte.

Le premier mois, la vie du nouveau-né est purement végétative et doit se passer dans le calme le plus grand. C'est seulement dans le repos et le silence que le système nerveux, qui préside au développement des fonctions végéta-

tives et des fonctions de relation, se développera lui-même harmonieusement.

De deux à six mois s'étend la période où le système digestif s'habitue à une autre nourriture que le lait; ce changement de nourriture doit être fait très progressivement, à partir de quatre mois, en commençant par les farineux. A cette époque l'hygiène du sommeil joue un grand rôle; il faut absolument que le bébé dorme d'un somme de dix heures du soir à six heures du matin. Le développement musculaire doit être favorisé par un habillement léger sans maillot, ni culotte de caoutchouc, et les parents offriront au bébé le plus grand nombre d'occasions de s'ébattre librement.

Les organes des sens se perfectionnent et le bébé prend contact avec la vie extérieure; le rôle essentiel revient alors à la mère, qui doit entourer l'enfant de l'atmosphère joyeuse d'affection qui lui est indispensable, et ne pas oublier que, dans les premiers mois de la vie, se forme la conscience.

De six mois à un an et demi apparaissent les premiers linéaments du caractère où s'esquisse déjà la personnalité du bébé. Il faut être très prudent quant à l'alimentation, rester fidèle au régime blanc avec adjonction de légumes verts bouillis, purée de pommes et jus de fruits pasteurisés. Proscrire absolument les alcools et produits alcoolisés.

Le repos de jour est aussi indispensable que le repos de nuit; on peut laisser à l'enfant une sucette pour s'endormir, puis l'en déshabituer peu à peu, et lui retirer vers quinze mois.

Les exercices musculaires deviennent nécessaires. L'auteur recommande de laisser l'enfant gigoter sur le dos et sur le ventre, en le vêtant le plus légèrement possible. Un cadre de bois de 20 centimètres de haut, tendu d'une toile à matelas, est très recommandable avant le parc où on laissera l'enfant s'exercer tout seul et marcher à quatre pattes, position excellente pour sa colonne vertébrale.

En ce qui concerne le développement psychique, on évitera de fatiguer le bébé et de l'énerver. Dans le cas contraire, on risque de causer des cauchemars, des réveils subits et même des troubles plus profonds, dont l'enfant se ressentira plus tard. Il est indispensable de laisser l'enfant trouver ses joies en lui-même, l'habituer à jouer tout seul et à connaître la vraie joie du bébé qui est d'apprendre à découvrir le monde, en ouvrant largement les portes de sa sensibilité, de son intelligence et de sa conscience.

G. ICHOK.

**M. Martin et R. H. Hazemann. — Exploration à travers la situation démographique de l'enfance et de l'adolescence à Paris, de 1925 à 1931. Bulletin de documentation de l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la Région parisienne, n° 52, 8 juin 1935, p. 35 à 48.**

Les auteurs, dont on connaît la grande autorité dans le domaine de l'action médico-sociale, ont tenté de se placer devant le problème de la mortalité des jeunes parisiens, sans aucune idée préconçue et sans essayer d'étayer telle ou telle thèse par des chiffres. Au contraire, dans un travail, certes quelque peu ardu à lire, mais combien instructif, car il est très prudemment exposé, ils ont examiné les facteurs d'erreurs, dans l'étude de la démographie des jeunes parisiens de zéro à vingt ans.

Le taux de natalité, la mortalité infantile (zéro à onze mois), la mise en nour-

rice, la mortalité, puis l'importance des causes de décès pour les enfants de moins d'un an, pour ceux de un à quatre ans, de cinq à neuf ans, de dix à quatorze ans, de quinze à dix-neuf ans, telles sont les questions étudiées, suivies d'une récapitulation pour le groupe d'âge de un à dix-neuf ans. Un intéressant chapitre sur la démographie et le paupérisme complète l'exposé qui se termine par des conclusions générales sur la nécessité d'établir des plans et programmes d'ensemble.

Au point de vue pratique, il est à noter que le travail médico-social de l'enfance nécessite, pour être rationnel dans l'espace, une spécialisation par secteur, c'est-à-dire une seule œuvre pour un seul secteur territorial. Dans le temps, l'activité sera interrompue, les différentes œuvres s'occupant de l'enfance devant se transmettre successivement la garde de ceux-ci à mesure qu'ils avancent en âge. On est frappé de voir que si l'on additionne le nombre des mort-nés, à celui des enfants décédés dans le premier mois, le chiffre atteint 60 p. 100 du total mort-nés, plus décès de la première année; c'est dire toute l'importance du travail pré-natal. La consultation des nourrissons a donc une tâche très importante, mais limitée, puisqu'elle ne porte environ que sur la prévention des 40 p. 100 des décès qui subsistent, et cela sur les mois de vie les moins meurtriers.

Le nombre des morts dues à l'allaitement artificiel est encore trop grand. Il ne faut pas exagérer la mystique de l'allaitement maternel. Puisqu'on sait que la mère parisienne ne peut pas, la plupart du temps, le pratiquer pendant toute la première année de vie de son enfant, il faut, en temps voulu, en général au début du quatrième mois, lui donner les conseils nécessaires pour passer à un allaitement mixte bien conduit.

La tuberculose se contracte fatalement chez l'enfant auprès des personnes plus âgées, c'est-à-dire nées avant lui; il est donc important de faire la prophylaxie bien avant la naissance de l'enfant d'où résulte l'importance de la collaboration des œuvres de l'enfance avec celles de lutte contre la tuberculose. D'ailleurs, de zéro à vingt ans, la première cause de décès est la tuberculose, la deuxième est constituée par les voies respiratoires, et la troisième par la rougeole; la diphtérie arrive au quatrième rang — ce qui est scandaleux, — puis viennent les méningites simples et les morts violentes; enfin, la coqueluche et les affections de l'appareil respiratoire.

Il serait important de réaliser la cohésion entre toutes les œuvres publiques et privées, et puisque c'est le poumon l'organe le plus meurtrier de zéro à vingt ans, il serait indispensable de renforcer le travail social pratiqué à domicile, d'assurer davantage la vie en plein air des jeunes et de veiller sur leur alimentation par une meilleure éducation ménagère des mamans.

On lira, avec un grand intérêt, l'étude dont les auteurs préconisent une politique « planifiée » où les caisses d'assurances sociales doivent avoir un rôle très important grâce aux subventions qu'elles distribuent. G. ISHOK.

**La réglementation du travail des enfants en Italie.** *Informations sociales*, t. LI, n° 3, 1934, p. 121-124.

Le travail des enfants, de même que celui des femmes, est soumis, en Italie, à de nouvelles règles par la loi du 26 avril 1934, qui s'applique à toutes les per-

sonnes de l'un ou l'autre sexe, âgées de moins de quinze ans accomplis, et pourvues d'un emploi ailleurs que dans la famille, ou travaillant dans un établissement technique poursuivant un but lucratif. Les enfants de moins de quatorze ans ne sont admis au travail qu'après autorisation spéciale, et à condition d'avoir fait des études suffisantes. Leur travail ne doit pas présenter de danger pour leur santé, physique et morale.

L'âge auquel il est permis d'employer des jeunes gens dans certaines professions monte à seize, dis-sept ou dix-huit ans, suivant le danger ou l'insalubrité que ces métiers présentent.

Le danger moral n'est pas oublié, et l'emploi des jeunes gens est limité dans les spectacles publics, les cinémas, les professions ambulantes et les débits de boissons alcooliques. De plus, les enfants de moins de quinze ans, et les jeunes femmes de moins de vingt et un ans, sont astreints à fournir un certificat médical, et, dans certains cas, à se faire examiner périodiquement par un médecin. Ces certificats seront insérés dans le livret de travail.

La durée du travail est limitée même dans les cas où la loi autorise le dépassement de la loi de huit heures, et il est interdit d'employer les enfants et les femmes plus de six heures, sans leur accorder une période de repos d'une certaine durée et qui, souvent, doit être prise hors des lieux de travail.

Le travail de nuit est interdit avant dix-huit ans, sauf dérogations spéciales et cas de force majeure.

G. ICHOK.

**E. Cassoute. — Le bilan de la pédiatrie.** *Pédiatrie*, t. XXIV, n° 2, 1935, p. 26 à 31.

L'auteur, après une quarantaine d'années de pratique médicale infantile, montre les progrès réalisés en pédiatrie depuis cette époque. Aussi lira-t-on, avec un très vif intérêt, ses conclusions.

La mortalité infantile a beaucoup diminué, puisqu'elle n'atteint plus que 50.000 enfants au lieu de 150.000. A Marseille notamment, elle a baissé de 22 p. 100 à 5 p. 100. L'amélioration vient, en grande partie, des progrès, faits dans les établissements réservés à l'élevage en commun des nourrissons.

La gastro-entérite aiguë a disparu au moment de la création de « gouttes de lait » et les gastro-entérites observées sont souvent secondaires à des maladies infectieuses. Elles guérissent rapidement grâce à la variété des régimes alimentaires. L'athrepsie est complètement inconnue depuis qu'on donne aux débiles du lait de femme.

Le scorbut infantile a disparu, et seules quelques formes frustes peuvent être décelées. Le sclérème, maladie sévère et épidémique, mais de nature mal précisée, a également disparu depuis 1922.

Les broncho-pneumonies sont devenues très rares, ainsi que les complications des rougeoles. Depuis une quinzaine d'années, les infections de la peau sont insignifiantes; le rachitisme disparaît progressivement, et même les formes congénitales s'améliorent rapidement. De même, l'hérédo-syphilis est en régression: la maladie de Parrot est exceptionnelle; seules, les dystrophies sont encore fréquentes, et l'usage du lait de femme comme aliment est une arme puissante, et d'ailleurs sans danger pour la nourrice, contrairement à certaines opinions.



La tuberculose est dépistée précocement et traitée énergiquement. La vaccination antidiphthérique se répand avec succès. La lutte contre la maladie de Bouillaud et le rhumatisme cardiaque fait des progrès.

Tous ces résultats, très encourageants, montrent la nécessité, pour tout médecin, de s'intéresser à la pédiatrie, et de lui assurer des progrès équivalents à ceux qui ont été signalés.

G. ICHOK.

**H. Faniel. — *Encore l'inspection médicale des écoles et le dispensaire. Pédiatrie, t. XXIV, n° 4, 1934, p. 93-96.***

L'inspection médicale des écoles ne répond plus aux besoins actuels, car les médecins-inspecteurs sont des entités administratives, assimilés à des employés. Ils devraient agir en « ingénieurs biologistes » et justifier de compétences, à la fois en médecine, en hygiène infantile, en psychologie et en médico-pédagogie. De plus, ils devraient pouvoir travailler au rythme de cinq à sept enfants par heure, et disposer des moyens propres à sanctionner les diagnostics posés (colonies, etc.).

L'auteur propose de remplacer l'inspection médicale, telle qu'elle est conçue, par des « dispensaires de l'enfance » où seraient réunis tous les médecins préoccupés des soins de l'enfance. La lutte contre la tuberculose, qui seule existe, sera reprise d'un point de vue plus large, et c'est surtout aux facteurs de la tuberculose que l'on s'attaquera, de façon à prévenir les imprégnés et les déficients contre cette maladie.

G. ICHOK.

### ÉTUDES SUR LA MORBIDITÉ

***La morbidité parmi la population assurée en Écosse. Revue internationale du Travail, t. XXX, n° 1, 1934, p. 97-110.***

Les conclusions suivantes ont été tirées des données provenant des statistiques, centralisées par le département de l'Hygiène publique d'Écosse de juillet 1930 à juillet 1932. Elles se rapportent à 1.800.000 salariés ayant le libre choix de leur médecin, sous certaines conditions :

1° Les médecins qui sont les plus sévères dans la délivrance des certificats d'incapacité sont ceux qui exercent en association ou en concurrence. La délivrance des certificats de maladies tend à se concentrer sur le lundi, et celle des certificats de guérison, sur le samedi.

2° Parmi la population assurée, qui ne donne pas une image exacte de l'ensemble de la population, les hommes sont moins souvent et moins longtemps malades que les femmes, et notamment les femmes mariées.

3° La fréquence des maladies est en raison inverse de leur durée et de leur rôle comme cause de décès : ainsi, la grippe et les maladies des voies respiratoires (30 p. 100 des cas) ne provoquent que 11,6 p. 100 des durées d'incapacité tandis que la tuberculose (0,44 p. 100 des cas) provoque 3,3 p. 100 des durées d'incapacité.

4° L'anémie, la débilité, les maladies infectieuses et l'appendicite sont beaucoup plus graves chez les femmes, et les hernies, les ulcères gastriques et les traumatismes chez les hommes.

Les maladies qui tendent à augmenter avec l'âge sont les tumeurs malignes, hémorragies cérébrales, maladies des artères et des veines, affections rhumatismales, et les débilites.

G. ICHOK.

**R. Chable. — Influence de la crise économique sur la Santé publique.**  
*Revue suisse d'Hygiène*, t. XIV, nos 9 et 10, 1934, p. 424-437.

Par suite des troubles économiques, des milliers de Suisses ont été privés de leur gagne-pain, remplacé en partie par des allocations de crise. Les privations qu'ils subissent, analogues à celles des Allemands et des Autrichiens pendant la guerre, risquent-elles de compromettre leur santé et nécessitent-elles des mesures préventives au nom de l'hygiène.

Jusqu'ici, cette question a été peu étudiée en Suisse. M. Chable donne des résultats statistiques pour le canton de Neuchâtel (qui est durement atteint par le chômage) et en tire des suggestions prophylactiques.

Dans le canton de Neuchâtel, sur 120.611 habitants, 11.434 (soit 9 p. 100) sont atteints par le chômage, et à la Chaux-de-Fonds, le taux de chômage est de 18 p. 100 (5.680 chômeurs sur 32.796 habitants).

Il y a lieu de noter que la mortalité totale a passé de 14,06 p. 10.000 en 1906-1910, à 11,8 en 1929-1933 dans le canton de Neuchâtel. Les décès par débilité congénitale y ont été de 40, en 1927, 33, en 1933; par entérite infantile : de 6, en 1926 et 3, en 1933; et par tuberculose : de 53, en 1927, 56, en 1928 et 32, en 1933. La mortalité est en diminution ou reste stationnaire, mais, dans aucun cas, on n'a noté d'augmentation.

En ce qui concerne la morbidité, pour les adultes, les résultats sont imprécis, le recrutement de la clientèle d'hôpital et de dispensaire ayant beaucoup changé. Il semble qu'il n'y ait pas d'augmentation de morbidité, en particulier en ce qui concerne la tuberculose et les maladies vénériennes.

Pour les enfants, on a comparé (à la Chaux-de-Fonds) :

1° La moyenne des demi-journées d'absences par élève : de 17,22 à 22,58, en 1926-1930, et de 14,39 à 29,11; en 1930-1934, pas d'augmentation;

2° Les épidémies : une épidémie de rougeole, en 1932, donne un décès sur 800 cas;

3° Les déformations rachitiques : 20 p. 100, en 1933, et 40,9 p. 100, en 1934.

4° La croissance et le poids : sans variation;

5° La scrofuleuse : 2 cas sur 2.969. Réaction de Pirquet et Moro positive dans 17,5 p. 100 des cas, ce qui est normal.

En résumé, sauf pour le rachitisme, on ne trouve pas d'augmentation de la morbidité, ce qui peut être dû au bon air de la région, et à l'aide apportée aux chômeurs par les Pouvoirs et la charité privée.

Puisque les répercussions psychologiques de la crise économique jouent un grand rôle, notons que les chefs de famille font un gros effort pour conserver leur courage et bien élever leurs enfants; fort peu ont recours à l'alcool. Mais les jeunes gens subissent profondément l'influence déprimante de la crise.

Les conseils d'hygiène relatifs à l'alimentation se heurtent, malheureusement, à la méfiance des ménagères. Il faudra s'occuper spécialement des enfants, dès leur jeune âge, au point de vue nourriture et air. On développera les travaux dits de crise en leur donnant un caractère productif et en essayant de les adapter aux aptitudes des chômeurs.

G. ICHOK.

## MÉMOIRES ORIGINAUX

## ÉPIDÉMIES PROVOQUÉES

## A PROPOS DE LA GUERRE BACTÉRIENNE

Par le professeur A. ROCHAIX.



La possibilité et la réussite de la guerre microbienne dépendent de la réponse qu'on donnera à cette question : peut-on actuellement provoquer artificiellement des épidémies ?

Il semblerait, de prime abord, que la réponse dût être nettement affirmative, étant donné les progrès immenses, accomplis par la science microbienne et l'épidémiologie.

Nous connaissons un nombre important de microbes de maladies contagieuses et épidémiques, avec leurs propriétés pathogènes, leurs conditions d'existence et de multiplication. Nous savons les cultiver en quantité considérable dans nos laboratoires, de façon très rapide, et les amener au plus haut degré de leur puissance pathogène. La préparation des cultures est d'un prix de revient insignifiant et peut se faire dans le plus grand secret.

Nous connaissons, d'autre part, d'une façon qui paraît définitivement établie, pour un certain nombre de ces maladies, le mode de contagion et de propagation, les voies qu'empruntent les microbes pour transmettre l'infection.

Ne suffirait-il pas, pour provoquer une épidémie d'infecter quelques individus, par le moyen convenable pour qu'ils deviennent l'origine de grandes épidémies, qui renouvelleraient les hécatombes d'autrefois ?

Quand on connaît la puissance d'expansion épidémique qu'a manifestée en Europe le choléra indien, au cours du XIX<sup>e</sup> siècle, ne semble-t-il pas que le déversement du contenu de quelques ballons de culture de vibrions cholériques dans une canalisation d'eau

potable, dans un approvisionnement de lait ou sur quelques aliments, soit amplement capable de provoquer l'apparition de cas de choléra, point de départ d'une grave épidémie dans une agglomération?

Il en est de même pour la peste et les autres fléaux épidémiques.

### I. — LES CONDITIONS DES ÉPIDÉMIES SPONTANÉES.

En réalité, les conditions d'apparition de l'infection et du développement des épidémies sont infiniment complexes et encore très incomplètement connues.

Tout d'abord, au point de vue de l'infection, la rencontre fortuite d'un homme et d'un agent microbien, ne suffit pas, comme l'a dit Bouchard, à créer la maladie. Il faut tout un ensemble de facteurs <sup>1</sup>.

Les uns sont inhérents au virus : nombre, mode de pénétration dans l'organisme, associations microbiennes, et surtout virulence, dont la nature et les éléments sont loin d'être entièrement connus.

\*  
\* \*

Mais le microbe n'est pas tout, il faut, comme on sait, que l'organisme dans lequel il pénètre, soit réceptif. De nombreux travaux ont mis en évidence, ces temps derniers, l'importance capitale du « terrain ».

De nombreux facteurs interviennent : l'âge, l'alimentation insuffisante, excessive ou défectueuse, la fatigue, le surmenage, l'encombrement, certaines conditions météorologiques, comme le froid, la chaleur, etc... (on sait maintenant combien le froid est un puissant facteur d'anergie, en entraînant une défaillance subite des défenses de l'organisme), les émotions morales, les tares pathologiques chroniques, etc..., en dehors même de toute immunité spécifique.

Les travaux récents, sans être arrivés encore à démontrer que la réceptivité dépend de la nature physico-chimique du terrain, semblent orienter l'opinion dans ce sens : sous la spécificité biologique il y a une spécificité chimique. Ils montrent, en tout cas, que

1. Voir JULES COURMONT et A. ROCHAIX : La maladie infectieuse (Etude pathogénique), 196 pages, in *Traité de Pathologie générale* de Bouchard et Roger, 1914. — CH. DORTCH et VEZBAUX DE LAVERGNE : Epidémiologiste, 3 vol. du *Traité d'Hygiène* de Louis Martin et Brouardel, 1923, etc.

nous sommes loin d'en connaître les conditions. D'une façon générale la réceptivité est extrêmement variable suivant les germes infectieux, en dehors de l'immunité acquise antérieurement pour telle ou telle maladie à la suite d'une infection ou d'une vaccination. Le terrain humain est presque toujours réceptif vis-à-vis de certains germes, ceux de la varicelle, de la rougeole, de la variole. Les accidents de laboratoire nous ont appris que *Brucella melitensis*, le bacille de la morve, celui de la peste, de la Tularémie, de Withmore, infectent avec la plus grande facilité les organismes dans lesquels ils pénètrent.

Par contre, les hommes de laboratoire qui se livrent à des recherches sur le bacille typhique, ont tous ingéré, par mégarde, avec les pipettes Pasteur, des gouttes plus ou moins nombreuses de culture de ce bacille, sans parler d'accidents plus rares (piqûres, etc...). On n'a jamais signalé, à ma connaissance, de cas de fièvre typhoïde pouvant être rapportés de façon indiscutable à un accident de laboratoire.

Pour le vibron cholérique, on sait combien il est difficile d'infecter les animaux, en leur faisant ingérer des cultures de vibrions cholériques ou des aliments arrosés avec ces cultures. On n'y arrive qu'en préparant les animaux par divers procédés (Nicati et Rietch, Koch, Zabolotny, Cantacuzène et Marie, Metchnikoff, etc.). L'ingestion de vibrions cholériques par l'homme, répétée à plusieurs reprises depuis 1892, en France et à l'étranger à côté de diarrhées, d'intensité variable, de quelques attaques présentant les allures cliniques du choléra véritable, n'a donné, la plupart du temps, que des résultats négatifs. Je pourrais multiplier les exemples.

En somme, s'il est difficile de provoquer artificiellement nombre d'infections, dans l'ignorance où nous sommes encore des conditions d'action de l'agent microbien, il serait cependant possible d'envisager la production d'infections massives, en utilisant certains d'entre eux, comme ceux que nous avons cités (*B. melitensis* bacilles de la morve, de la peste, de la tularémie, de Whitmore, etc.), qui possèdent un haut pouvoir infectant, mais il faudrait à l'ennemi des moyens de mettre en contact direct le matériel virulent avec les armées et les populations adverses, pour atteindre en même temps un grand nombre d'individus et c'est précisément là, comme nous le verrons, que commencent les difficultés de réalisation.

\*  
\*\*

On pourra nous objecter qu'il suffirait de quelques individus infectés, toute infection pouvant prendre une allure épidémique, pour qu'une épidémie se déclare et que le but soit atteint. Pour que l'arme bactérienne ait l'efficacité foudroyante que d'aucuns espèrent, il faudrait, en effet, qu'il se déclanchât des épidémies véritables, à puissance d'extension étendue et rapide. Mais outre la contagiosité, qui est extrêmement variable suivant les maladies, les formes, les circonstances, intervient un nouveau facteur, l'*épidémicité*, la « *vis epidemica* » dont les causes et les éléments nous échappent encore d'une façon totale. Nous sommes toujours obligés d'utiliser l'expression des anciens, de parler de « génie épidémique », pour masquer notre ignorance.

Certains facteurs, comme la promiscuité, l'encombrement, la fatigue collective, la misère physiologique, etc..., nous rendent compte, dans certains cas, de la propagation épidémique de certaines infections, mais dans une mesure très limitée et à coup sûr très insuffisante.

L'épidémicité paraît tenir à des facteurs plus généraux.

Les facteurs cosmo-météorologiques, que les travaux de ces dernières années ont ressuscités sur des bases véritablement scientifiques, paraissent jouer un rôle décisif dans l'extension épidémique de certaines maladies infectieuses. Nous ne pouvons songer à les étudier ici <sup>1</sup>.

Ces facteurs échappent à notre emprise. Nous ne pouvons disposer à notre gré, du froid, de la chaleur, de la pression atmosphérique, de l'état hygrométrique de l'air, de l'électricité atmosphérique, de l'ionisation de l'air, des climats, des saisons, etc...

L'action de ces facteurs est d'ailleurs complexe et nous échappe, encore, pour une bonne part. Ils agissent sur le virus, comme le soutient Netter depuis longtemps déjà. Des recherches récentes effectuées ces dernières années, grâce surtout à l'étude du phénomène des dissociations microbiennes paraissant soumis, dans cer-

1. Voir en particulier THILLAT : Etude de l'influence des agents extérieurs sur la contagion, *Revue d'Hygiène*, avril et juin 1932. — AIGES : *Météoropathologie*, Paris, Maloine, 1932. — M. PIÉRY : *Traité de climatology biologique et médicale*, 3 volumes, Paris, Masson, éditeur, 1934. — P. WÖRINGER : Les influences saisonnières sur les maladies. *VIII<sup>e</sup> Congrès des pédiatres de langue française*, Paris, 11 juillet 1934. — A. ROCHAIX : Maladies saisonnières et terrain. *Le mouvement sanitaire*, novembre 1934. et les Phénomènes météorologiques et cosmiques au point de vue de la santé publique. *Revue de Météorologie médicale*, décembre 1934. — G. HONNUS : *La périodicité saisonnière des maladies épidémiques*, 1 vol., Paris, Masson, édit., 1935, etc.

tains cas, aux influences saisonnières (Topley, Webster, Dresel, Vogelsang, Levaditi et Hornus, etc...) ont apporté quelque clarté sur cette action, mais nos connaissances sur ce point restent très rudimentaires.

Les modes de transmission sont influencés aussi par ces facteurs : maladies d'origine digestive à prédominance estivo-automnale, maladies d'origine respiratoire à prédominance hiberno-vernale, affections propagées par les insectes, etc...

Enfin, suivant l'influence des uns ou des autres, l'organisme présente en dehors même de son immunité spécifique, des modifications pouvant retentir sur sa réceptivité. Un certain nombre ont été mises en évidence, soit sur la respiration (Lindhard, Madsen), soit sur la glycogène musculaire et les oxydations organiques (Maignon), la sensibilité aux poisons organiques ou microbiens (Brunon, Nowakowski), l'acidité ou l'alcalinité du sang (Beckmann) la teneur en hémoglobine (Achsen), l'indice de fixation de l'oxygène dans le sang (Rigoni), les phosphates sanguins (Hass et Lundagen), etc., etc... Toutes ces variations, ces modifications du métabolisme général sous l'influence des facteurs cosmo-météorologiques ont un retentissement certain sur la réceptivité aux infections.

Enfin, les variations de l'immunité spécifique jouent un rôle qui apparaît chaque jour plus important. Chez beaucoup d'individus, la maladie propagée peut ne pas se produire, par suite de l'*immunité de contact*, comme l'a appelée Zingher, consécutive à des *infections occultes* ou *inapparentes, antérieures*. On a pu rencontrer, par exemple le bacille d'Eberth, dans le sang de sujets sains au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde. Les infections inapparentes de poliomyélite antérieure aiguë, de fièvre ondulante, de typhus exanthématique, etc., constituent des notions aujourd'hui classiques.

La réceptivité sera donc conditionnée pour un certain nombre de maladies, par l'état d'immunité spécifique des sujets contaminés.

\*  
\* \*

D'autres facteurs et probablement très importants, que nous ignorons totalement, dont nous ne soupçonnons même pas l'existence, interviennent encore pour faire varier l'épidémicité.

Prenons l'exemple de la peste. Ricardo Jorge <sup>1</sup> a insisté ces der-

1. RICARDO JORGE : *Summa epidemiologica* de la peste. Epidémies anciennes et modernes. *Office international d'Hygiène publique*, 25, 1932, p. 425.

niers temps sur le changement survenu dans la *puissance de diffusion*, dans l'*épidémicité* de la peste, qui se sont atténuées très fortement, en Europe.

Autrefois, suivant son expression, « la peste courait à grande vitesse ». Dans le *Black Death*, du xiv<sup>e</sup> siècle, comme dans la plupart des autres épidémies, « la vague a roulé et déferlé sur l'Europe, pour la submerger entièrement dans un délai relativement court ».

Dans les épidémies modernes de peste, il n'en a pas été de même. qu'il s'agisse de l'épidémie de Porto en 1899, qui souleva à son apparition tant d'appréhensions, des épidémies de Marseille ou de Paris en 1920, etc. « Le plus souvent, la peste effleure à peine et s'efface promptement. » Et cependant le fléau n'a rien perdu de son agressivité. Hors d'Europe, on a observé depuis le début du siècle, des épisodes de peste, ayant la faculté d'expansion rapide d'autrefois (Mandchourie en 1911, Mongolie en 1928, épidémie marocaine de Settat de 1929-1930, etc...).

En Europe, dans l'état actuel de nos habitudes de propreté, de notre genre de vie, c'est la peste bubonique, transmise par le rat, qui est vraisemblablement la seule qu'on doive envisager. Et en cas d'utilisation du bacille de Yersin dans la guerre microbienne, c'est surtout la forme dont il y ait à se préoccuper.

Or, cette forme ne constitue pas un danger aussi grand qu'on pourrait le croire. Les rats, comme le fait remarquer Ricardo Jorge, « fusées explosives de la contagion », semblent, à la longue, être protégés contre le bacille de Yersin. Accoutumance, immunisation ? « Il est certain que la peste, jusqu'ici implacable à l'égard de la gent murine, l'épargne maintenant. Lorsque l'infection se produisait dans une ville, l'épidémie s'accompagnait d'une épizootie manifeste, les murins payaient un lourd tribut et étaient détruits en grand nombre... Depuis le début du siècle, la scène a changé. Les rats pesteux deviennent rares. Parfois, on n'en trouve aucun contaminé. Des poussées de peste même se produisent, sans qu'on rencontre, malgré une chasse acharnée, des rats bacillisés. »

En 1930, des cas de peste humaine, à forme bubonique se sont produits dans divers ports du bassin méditerranéen. L'Office international d'Hygiène publique<sup>1</sup> a procédé, à cette occasion, à une enquête, sur la peste des rats dans ces ports. Les résultats ont

1. La peste murine dans les ports de la Méditerranée en 1930. *Bull. Office intern. d'Hygiène publique*, 23, 1931, p. 1985.



montré que l'enzootie murine est insignifiante. Dans les ports égyptiens, Alexandrie, Port-Saïd et Suez (106 cas à Alexandrie, en 1930), on n'a capturé de 1928 à 1930 que 4 rats pesteux à Alexandrie. Le taux des rongeurs contaminés s'est révélé nul à Port-Saïd et à Suez et véritablement insignifiant à Alexandrie.

Il n'est donc pas sûr du tout que l'on puisse produire facilement une épizootie de peste dans la gent murine, condition préalable d'une épidémie de peste bubonique chez l'homme et, en tout cas, moyen d'introduction de la maladie dans une masse humaine, envisagé par l'agresseur.

Signalons, d'ailleurs, en passant, combien ce moyen, s'il réussissait, serait dangereux pour celui qui l'emploierait. Les rats devenus pesteux pourraient revenir sur le territoire de l'agresseur et semer leurs puces contaminées, parfois, fort loin en arrière. Quand il progresserait, il courrait le même risque d'épidémie que l'ennemi en retraite, en pénétrant dans la zone infestée par les rats pestiférés.



Un autre exemple des changements survenus dans l'épidémicité des maladies nous est fourni par la disparition de l'endémie palustre en France<sup>1</sup>. Autrefois, les « fièvres pernicieuses » y régnaient en maîtresses un peu partout, dans la partie basse des vallées surtout. Actuellement, malgré la remise en eau de nombreux étangs, comme dans les Dombes, la persistance d'anophèles aussi abondants<sup>2</sup>, l'existence de réservoirs de virus<sup>3</sup>, la malaria

1. Voir A. ROCHAUX : La régression et l'extinction spontanées de l'endémie palustre en France. *Journal de Médecine de Lyon*, 46, 5 juin 1935, p. 353.

2. Les anophèles restent aussi nombreux dans toutes les régions où le paludisme a rétrogradé, depuis le siècle dernier (Forez, Dombes, Marais vendéen, etc.) et dans des régions où l'on n'observe plus de paludisme depuis fort longtemps (vallée de l'Essonne, Saint-Cloud, Meudon, etc.). « Il y a autant de larves d'*Anophèles maculipennis* dans les étangs du Bois de Boulogne, à Paris, que dans les localités les plus fleuvruses d'Algérie, de Corse ou de Macédoine » (Ed. et Et. Sergent).

3. Tous les auteurs qui ont fait des enquêtes dans les régions, autrefois palustres et aujourd'hui indemnes, ont trouvé des réservoirs de virus autochtones, quoiqu'en très petit nombre. Les cas d'importation ont été massifs au moment du retour de l'armée d'Orient. Actuellement, ils sont beaucoup moins nombreux, mais existent toujours (coloniaux revenant dans leur pays, etc.). Mais, comme l'ont montré tous les auteurs, le paludisme des malades, provenant des pays chauds, tend à affecter des allures bénignes, dès que ces malades sont revenus sur notre sol. Même insuffisamment traités, même sans traitement, ces malades finissent toujours par guérir d'eux-mêmes. Les réservoirs de virus sont rapidement taris.

régresse d'une façon régulière; elle est sur le point d'avoir disparu.

Ainsi, sous des influences qui nous dépassent, qui restent la plupart du temps encore complètement ignorées, certains fléaux épidémiques perdent leur pouvoir d'agressivité, leur potentiel d'extension, alors que d'autres, comme la fièvre ondulante, font leur apparition et s'étendent, constituant ce que Charles Nicolle a appelé les « maladies d'avenir ». Les germes microbiens qu'on pourrait utiliser pour provoquer des épidémies, donneraient-ils les résultats qu'on pourrait escompter, d'après ce que nous en savons jusqu'ici? Nous ne pourrions l'affirmer.

En somme, la provocation artificielle d'épidémies est pleine d'inconnues et les facteurs d'épidémicité que nous connaissons échappent à notre emprise et à notre action.

Les rapporteurs de la question de l'emploi de l'arme microbienne dans les guerres futures, à la Société des Nations, en 1924, Bordet, Madsen, Pfeiffer et Canon, sans nier sa possibilité, se sont montrés assez optimistes, quant aux résultats. Comme l'a écrit Charles Nicolle : « Tout dans la diffusion des épidémies, comme dans tout phénomène biologique naturel, est affaire de circonstances. » Et ailleurs : « Il ne faut pas oublier que la nature n'agit pas d'après un programme préconçu et que ses plus belles découvertes (les grandes épidémies pourraient passer pour son chef-d'œuvre) ne sont qu'effets de hasards qui se reproduisent. »

## II. — EPIDÉMIES PROVOQUÉES CHEZ L'HOMME ET LES ANIMAUX.

Si l'étude des conditions des épidémies spontanées ne nous permet pas de résoudre le problème, peut-être en passant dans le domaine des faits, pourrions-nous trouver des exemples d'épidémies provoquées, qui seraient susceptibles de nous apporter des éléments plus positifs d'appréciation.

Chez l'homme, je ne crois pas qu'on en ait jamais observé. Nous ne connaissons que des cas d'infections accidentelles ou provoquées. Nous avons cité les cas d'ingestion volontaire de vibrions cholériques, et les accidents de laboratoire si fréquents d'infection mélitococcique. On peut y ajouter le fait réalisé par Strong et Musgrave, à Manille, avec le bacille de Shiga : les auteurs ont fait ingérer à un condamné à mort, une culture de ce microbe en bouillon et obtenu, au bout de trente-six heures, une dysenterie

typique qui évolua vers la guérison, mais l'ingestion de la culture avait été précédée d'absorption de bicarbonate de soude.

Krüse, Lüdke, ayant avalé par mégarde des cultures de bacilles de Shiga, contractèrent une dysenterie caractérisée, mais qui évolua rapidement vers la guérison.

Rappelons aussi les cas de contamination de peste par la manipulation du bacille de Yersin (Müller au laboratoire de Vienne, cas de Sachs, etc...).

Comme nous l'avons signalé, il ne paraît pas que le bacille d'Eberth ait provoqué d'accidents de laboratoire. Il a été cependant utilisé, avec succès, dans un but criminel, dans la fameuse affaire Girard, qui a passé aux assises de la Seine, en octobre 1921, et dont on n'a pas perdu le souvenir. A deux reprises, en 1910, sur un groupe de 5 personnes, en 1917 sur un autre groupe d'individus, ce criminel réussit, en leur faisant absorber des cultures de ce microbe en bouillon, à provoquer la fièvre typhoïde

\*  
\* \*

Il est donc possible de provoquer chez l'homme des infections isolées ou portant sur plusieurs individus, mais arriverait-on à réaliser de même des épidémies? Car, comme nous l'avons dit, c'est là le but que se propose l'arme bactérienne : créer des épidémies massives, extensives, difficiles à juguler, provoquant la terreur et l'anéantissement d'une partie de la population civile d'un certain territoire. Rien n'est moins sûr.

Par analogie, examinons celles qu'on a essayé de réaliser chez les animaux.

C'est Pasteur, comme on sait, qui, le premier, eût l'idée de provoquer des épidémies, destinées à détruire les animaux nuisibles. Ayant constaté, au laboratoire, l'action pathogène du microbe du choléra des poules sur le lapin et le caractère contagieux de l'infection ainsi inoculée, il pensa pouvoir utiliser ce microbe pour détruire les lapins, en réalisant des épidémies. C'est à la fin de 1887 que Pasteur envoya son jeune préparateur, Loir<sup>1</sup>, à Reims, chez M<sup>me</sup> Pommery, pour exterminer ces rongeurs qui se trouvaient dans un enclos de 14 hectares au-dessus de ses caves. Des pierres se détachaient de temps à autre des voûtes et tombaient sur les

1. Nous remercions le Dr Loir des précisions qu'il a bien voulu nous envoyer à ce sujet.

bouteilles de champagne. Après la consommation de la nourriture contaminée, les lapins disparurent. En trois jours, on trouva en deux fois, 32 cadavres de lapins. Le procédé s'était montré efficace.

En 1888, le Dr Loir fut envoyé par Pasteur, à Sydney, pour détruire les lapins qui causaient d'énormes ravages en Australie. Les essais de destruction furent peu encourageants. Le microbe tuait les animaux qui l'absorbaient, mais la maladie ne se répandait pas. Puis les éleveurs australiens entreprirent, à la suite de craintes illusoires, une campagne contre le procédé Pasteur, et l'expérience ne put être poursuivie.

\*  
\* \*

On sait que Loeffler isola, au cours d'une épidémie qui sévissait sur les souris blanches de son laboratoire, un microbe appartenant au groupe des Salmonella, *Bacillus Typhimurium*, qui se montrait extrêmement pathogène pour ces animaux. On put réaliser expérimentalement avec ce microbe, utilisé par ingestion, des épidémies semblables aux épidémies spontanées observées par Loeffler. On employa ensuite ce virus, dont on connaît plusieurs souches (Loeffler, Dunbar, Ratin, Danysz, utilisé en France) pour la destruction des rats. Ce procédé bactérien de destruction des rats est bien connu. Il a été appliqué partout, surtout au Danemark, où l'étude en a été très poussée, surtout par Bahr, qui a mis au point la méthode appelée « Système Ratin ».

Il faut remarquer que c'est vis-à-vis de la souris que le virus est pathogène spontanément. Le rat est moins sensible et il a fallu en exalter la virulence par passages à travers l'organisme de ce rongeur, pour arriver à le détruire avec ce bacille.

Les résultats obtenus sont extrêmement variables. Malgré les soins minutieux apportés à la préparation des cultures, le contrôle incessant de la virulence du bacille, on constate, à côté de succès évidents, des échecs certains. Et ce qui est grave, dans ce dernier cas, c'est que si les échecs sont dus à une diminution de la virulence du bacille, assez fréquente, son ingestion confère aux animaux une immunité solide et durable. Les rats, dans la suite, peuvent manger de nouveau des appâts imprégnés de culture de virus. même très actif; vaccinés, ils ne contractent plus la maladie.

Aussi Bahr, dans sa méthode de destruction des rats, le « sys-

tème Ratin », complète-t-il l'administration de culture bactérienne aux rongeurs, par une deuxième intervention basée sur l'emploi d'une préparation à la scille maritime appelée « Ratinin », nombre de rats échappant, même dans les cas les plus heureux, à l'épidémie provoquée ou étant immunisés, contre le virus. Il augmente ainsi considérablement le pourcentage des succès.

On voit, par cet exemple, où cependant l'homme peut mettre de son côté toutes les chances de réussite, sans que ses ennemis, les rongeurs puissent se douter que les appâts qu'on leur offre sont infectieux et qu'ils puissent leur opposer des moyens de défense, combien la réalisation d'une épidémie artificielle comporte d'aléas.

\*  
\* \*

On a essayé de provoquer des épidémies parmi les insectes nuisibles, pour les détruire.

On a d'abord essayé, à la suite de Metchnikoff, d'utiliser les maladies cryptogamiques. Tous les essais n'ont donné que des résultats contradictoires, car les champignons entomophytes exigent certaines conditions favorables à leur développement : humidité et une température modérée, conditions qui manquent souvent en été.

On a utilisé, surtout en Amérique, les insectes entomophytes. On a créé des laboratoires spéciaux pour les étudier, les cultiver, les importer d'Europe aux États-Unis, mais cette technique est extrêmement coûteuse et jusqu'à présent son efficacité est douteuse et difficile à contrôler.

En 1909, d'Hérelle a isolé des sauterelles, sur lesquelles sévissait une épidémie, au Mexique, dans l'État de Yucatan, un microbe très virulent (*Coccobacillus acridiorum*), capable de provoquer une épidémie artificielle chez les insectes. Expérimentalement, il a obtenu chez les insectes infectés une véritable dysenterie, toujours mortelle et il est très facile d'exalter la virulence de ce microbe, par passage, qui tue les acridiens en quatre heures. mais lorsqu'on a voulu l'utiliser pratiquement dans les régions où l'on avait souffert du fléau des sauterelles, on n'a obtenu que des résultats assez décevants (E. Sergent, Béguet en Algérie, Vélou et Boris, au Maroc, Killop et Cohn en Egypte, Pantanelli en Italie, etc...).

Paillot, depuis vingt ans, a cherché à réaliser des épidémies arti-

ficielles de nature bactérienne en vue de la destruction des insectes nuisibles. Il a isolé des microbes très virulents, et a utilisé la voie gastro-intestinale; il n'a eu que des échecs. « J'ai la conviction, m'a-t-il écrit, que la création artificielle d'épidémies parmi les insectes peut être réalisée seulement avec les microsporidies ou certains ultra-virus, mais non avec les bactéries. »

Métalnikov, père et fils, ont récemment isolé des microbes sporulés paraissant avoir un haut pouvoir infectant, pour les chenilles, les courtilières et quelques acridiens. Ils affirment avoir obtenu expérimentalement des résultats très encourageants, mais qui n'ont pas encore été sanctionnés par la pratique.

En somme, chez les animaux, vertébrés ou invertébrés, on ne peut provoquer des épidémies que d'une façon inconstante et aléatoire.

### III. — LES MOYENS DE RÉALISER L'INFECTION ET DE PROVOQUER LES ÉPIDÉMIES.

On a vu combien étaient inconstants et souvent même nuls les résultats des essais de guerre microbienne, réalisés contre les animaux. Et cependant l'homme agit dans ce cas, avec le maximum de sécurité et d'efficacité des moyens et sans naturellement que les animaux puissent opposer des mesures de défense spécifiques.

Dans la guerre interhumaine, quels sont les moyens que pourrait utiliser l'agresseur?

\*  
\* \*

Les avions tout d'abord pourraient déverser sur un territoire des quantités considérables de cultures microbiennes. On se rappelle l'émoi très vif, causé, en juillet 1934, par les révélations de M. H. Wickham Stead, dans la revue anglaise : *The Nineteenth Century and after*, concernant le déversement sur différents points du territoire anglais et français, en particulier à Paris, par des agents allemands, de *Micrococcus prodigiosus*. Il s'agissait d'un essai, pour étudier le sort de ces microbes, d'ailleurs non pathogènes, ainsi projetés dans les conditions même qui seraient celles de la guerre. A Paris, en particulier, on voulait étudier spécialement les effets de l'aspiration de l'air aux entrées et sorties des bouches du Métropolitain, les mouvements de l'air dans les couloirs, pour apprécier les conditions les plus favorables à la propagation des germes. Les résultats furent, paraît-il, assez médiocres.

L'action pathogène de nuages microbiens ainsi répandus dans l'atmosphère dépend, en effet, de nombreux facteurs météorologiques.

Si le temps est sec et ensoleillé, ces microbes seront soumis aux effets de la lumière solaire, dont les rayons ultra-violets, surtout ceux de moyenne longueur d'onde, plus nombreux dans la haute atmosphère, ont un effet bactéricide puissant.

Si le temps est chaud, sans que la température soit excessive, les bactéries projetées y trouveront un élément de conservation. Le froid même très élevé suspend comme on sait seulement provisoirement l'activité microbienne.

C'est la composition chimique de l'air qui peut agir soit dans un sens favorable, soit dans un sens défavorable sur la vitalité des germes ou leur aptitude pathogène.

L'état hygrométrique de l'air a surtout une grande importance. On se rappelle les travaux capitaux de Trillat sur le rôle de la forme vésiculaire de l'humidité dans la transmission des maladies. Comme l'a montré cet éminent savant : « l'air est ensemencable ». « Dans une atmosphère humide, grâce aux mouvements browniens, et par contact avec d'autres gouttelettes vierges, qu'elle ensemence, une seule gouttelette microbienne se fragmente et donne plusieurs colonies. On peut donc considérer une atmosphère, chargée d'humidité vésiculaire, comme un vaste champ de culture, pouvant permettre aux microbes de s'y multiplier quand les circonstances sont favorables. »

S'il se produit, en outre, des dépressions brusques de la pression atmosphérique, il se fait une condensation instantanée de l'humidité à la périphérie des gouttelettes et par suite de l'augmentation de poids, une précipitation de ces gouttelettes, précipitation d'autant plus rapide et massive que la tension de la vapeur d'eau de l'atmosphère, où elle se produit, est plus élevée et proche de la saturation. D'autre part, ces dépressions brusques ont l'effet de provoquer un dégagement des gaz, contenus dans le sol, provenant de la désintégration organique, contenant tous les éléments de la cellule (O, H, S, F, CO<sup>2</sup>, etc...), que Trillat a appelés les *gaz-aliments*. Ces gaz-aliments favorisent la pullulation microbienne.

Si de telles conditions atmosphériques sont réalisées, on conçoit que la projection par avion d'une grande quantité de microbes pathogènes, dans l'atmosphère, au-dessus d'une ville, puisse être

efficace. Mais on conçoit aussi que pour agir avec chances de succès, l'agresseur devra au préalable s'entourer de renseignements météorologiques minutieux et circonstanciés. Et je passe sous silence d'autres facteurs dont l'action est encore bien mal connue, au point de vue qui nous occupe : électricité atmosphérique, ionisation de l'air, radioactivité, etc...

\*  
\* \*

Un second moyen que pourrait utiliser l'agresseur serait constitué par l'emploi de *projectiles explosifs* (obus, balles, etc...). Serait-il utilisable? Les microbes résisteraient-ils à la chaleur très élevée qui est libérée, à la pression exercée, au choc de l'onde explosive, à l'action des gaz toxiques dégagés? Sans entrer dans le détail de l'action de chacun de ces facteurs, nous donnons simplement l'opinion de Trillat, le savant le plus autorisé en la matière : « Le choc par l'explosion, dit-il, ne détruit pas les microbes, si violent soit-il. Au contraire, il facilite la désagrégation des agglomérats microbiens. Le dégagement de la chaleur et celui des gaz de déflagration étant instantanés, n'ont pas le temps d'exercer leur action de destruction sur les germes. Voilà qui est absolument acquis <sup>1</sup>. »

C'est aussi l'opinion du colonel allemand Albert Bénary qui soutient qu'il serait parfaitement possible de propager des germes d'épidémies par des bombes spéciales <sup>2</sup>.

Il semble donc contrairement à l'opinion généralement admise que l'emploi de bombes microbiennes est parfaitement possible, mais quel sera le sort de ces microbes projetés dans l'atmosphère? Nous avons déjà répondu à cette question.

\*  
\* \*

Peut-on utiliser l'eau des sources, des rivières, des puits, des réservoirs, des canalisations destinés à l'alimentation des villes pour faire naître des épidémies? Le danger existe, mais il n'est pas aussi redoutable qu'on l'a soutenu. En ce qui concerne le choléra.

1. Voir la thèse de notre élève KLEIN : *La guerre microbienne*, Lyon, décembre 1935. —

2. A. TRILLAT : Sur l'arme bactérienne. *Comptes rendus du XVIII<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène*. Paris, octobre 1931, p. 124.

3. A. BÉNARY : *Die Gefahren der Luft und ihre Abwehr*. S. 23 Reclams Universal Bibliothek, Leipzig.



on sait combien il est difficile, comme nous l'avons signalé, de réaliser des infections artificiellement. D'autre part, dans de nombreux cas, l'eau de boisson a révélé l'existence du vibrion cholérique dans des localités restées indemnes. Sergent et Nègre ont nettement constaté la présence du germe spécifique dans l'eau d'une petite ville d'Algérie, où aucun cas, même suspect de choléra, ne fut observé.

Les bacilles dysentériques ne paraissent pas propagés très activement par les eaux potables.

Reste la question des infections typho-paratyphoïdiques. Il n'est pas absolument certain que le déversement de cultures de bacilles typhiques ou para-typhiques dans une source ou un réservoir servant à l'alimentation publique produise des épidémies de ces infections, surtout s'il s'agit d'eau filtrée, très pure, ne contenant que très peu de germes et de matières organiques.

Dans les épidémies spontanées d'origine hydrique, la contamination de l'eau n'est pas due à des cultures pures de bacilles d'Eberth, mais à des *matières fécales* provenant de typhiques. L'étude des conditions expérimentales de l'infection typhique et des épidémies paraît montrer qu'il est probablement nécessaire que le bacille d'Eberth soit aidé par des microbes ou des substances organiques (albumines en voie de désintégration en particulier) associés, pour qu'il puisse réaliser l'infection. Les bacilles d'Eberth, isolés du sang ou de selles provenant d'un typhique même à forme très grave, ne se montrent pas pathogènes pour les animaux de laboratoire. Mais si, comme l'a fait Sanarelli, on associe au bacille typhique, des cultures stérilisées, de *Proteus vulgaris*, des matières fécales ou une infusion de viande, vieille d'un mois et stérilisées à + 120°, on réalise facilement par ingestion chez le cobaye la généralisation d'un virus typhique, qui seul, eût été incapable de l'infecter.

Rappelons aussi que Metchnikoff et Besredka ne réussirent à reproduire la fièvre typhoïde chez des gibbons et des chimpanzés qu'en leur faisant absorber d'abord des *matières fécales* humaines, puis les bacilles isolés chez les singes ainsi contaminés.

On sait, d'autre part, que pour exalter la virulence du bacille par les passages en péritoine de cobayes, il faut utiliser pour les inoculations successives les exsudats péritonéaux eux-mêmes et non les cultures préparées avec ces exsudats.

Dans les épidémies spontanées, si l'analyse des eaux coupables

montre rarement la présence de bacilles d'Eberth, pour les raisons que l'on sait, elle permet toujours de déceler des contaminations abondantes et variées, en microbes et en matières organiques.

La gravité des cas paraît dépendre souvent de l'importance de cette souillure annexe. Les fièvres typhoïdes, dues aux huîtres, aux moules ou aux coquillages, se montrent, comme on sait, plus graves, à incubation plus courte, à complications plus fréquentes, vraisemblablement pour cette raison.

Il faut cependant se garder d'une affirmation absolue en l'absence de faits observés d'épidémies provoquées. Considérons donc la production d'épidémies d'infections typho-paratyphoïdiques par contamination artificielle de l'eau d'alimentation par des cultures microbiennes comme possible, mais ne nous étonnons pas, outre mesure, si cette contamination n'est pas suivie d'effet.

\*  
\*\*

La propagation par les animaux doit être aussi envisagée. On ne peut guère s'arrêter aux insectes vecteurs de germes, qui pourraient être aussi dangereux pour l'agresseur que pour l'attaqué, qu'on ne peut évidemment lancer en troupes vers un objectif déterminé. Les rats pourraient être utilisés avec plus de chances de succès.

La première maladie à laquelle on pense à propos de ces rongeurs est la peste. Nous avons vu précédemment qu'il n'est pas sûr que ces animaux puissent être contaminés et quelle arme à double tranchant ils pourraient constituer. Il se pourrait évidemment que sur un foyer de la peste bubonique transmise par les rats infectés se greffât, comme on le voyait au Moyen-Age, la peste pneumonique, dont la propagation rapide est interhumaine et particulièrement redoutable. C'est une éventualité possible, mais qui dépend de ce facteur « l'épidémicité » dont nous avons parlé antérieurement et qui reste encore si mystérieux.

Le *Bactérium tularense*, dont la virulence est grande, assez stable et qui vit assez longtemps dans le milieu extérieur, pourrait être propagé par les rats ou d'autres rongeurs, tels que les lapins de garenne, par l'intermédiaire de piqûres d'insectes. La maladie transmise, la tularémie<sup>1</sup> est grave et de nombreux foyers pour-

1. Voir MEERSEMANX : La tularémie. *Revue d'Hygiène et de Médecine préventive*, 57, octobre 1933, p. 591.

raient être ainsi constitués. Mais nous pourrions faire pour le mode de propagation de cette infection par les rats, les mêmes remarques que pour la peste.

Le bacille de Whitmore, très voisin de *B. mallei*, est aussi une maladie spontanée des rongeurs qui est transmissible à l'homme, chez lequel elle provoque la mélioïdose <sup>1</sup>, maladie particulièrement grave, causant jusqu'à 95 pour 100 de mortalité, assez fréquente dans les régions tropicales de l'Extrême-Orient.

Ce bacille, d'après Pons <sup>2</sup> qui l'a étudié en Indo-Chine, est d'une extrême virulence, et d'une virulence fixe. Ces deux propriétés, jointes à la facilité de son pouvoir de pénétration, en feraient peut-être un ennemi redoutable. Mais nous sommes encore très mal renseignés sur la façon dont ce microbe passe spontanément du rat à l'homme pour l'infecter.

Bacilles de la tularémie et de la mélioïdose sont considérés comme parmi les plus aptes du monde microbien à l'agression microbienne.

Les autres maladies transmises par les rats, Sodoku, spirochétose ictéro-hémorragique, typhus murin, rage, etc., ne paraissent pas avoir beaucoup de chances de pouvoir se propager artificiellement sous forme épidémique, par l'intermédiaire de ces rongeurs.

\*  
\* \*

Les *Brucella*, surtout *Brucella melitensis* pourraient être utilisés avec succès dans la guerre microbienne, en raison de leur extrême diffusibilité, de leur survie prolongée dans les milieux extérieurs et de leur haut pouvoir de contamination. Il faut se rappeler que la pénétration du virus se fait très facilement non seulement par ingestion, mais par inhalation (expériences anglaises), par simple contact au niveau des muqueuses, ou même de la peau quand cette dernière présente la solution de continuité la plus infime (accidents fréquents de laboratoire, contamination des vétérinaires, des bergers, des chevrriers, etc.), mais c'est plutôt par nuages microbiens (avec les aléas que nous avons soulignés) que par les animaux : chèvres, brebis, etc., qu'on pourrait provoquer des épidémies de fièvre ondulante.

1. Voir COUTURE : La mélioïdose. Etat actuel de la question. *Revue d'Hygiène et de Médecine préventive*, 57, mars 1935, p. 190.

2. R. PONS : Existence de la mélioïdose en Cochinchine. Etude de l'agent étiologique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 41, 1927, p. 1338.

\*  
\*\*

Les *aliments* pourraient être contaminés, avec la complicité des fournisseurs. S'il s'agit de la population civile, le fait peut évidemment être observé, mais il serait vraisemblablement exceptionnel et serait surtout le fait des fabricants de conserves. On a envisagé dans ce but l'emploi de la toxine botulinique, qui est un des poisons les plus violents que l'on connaisse. Mais on ne créerait pas d'épidémies, on provoquerait quelques intoxications mortelles qui alerteraient immédiatement les pouvoirs publics et feraient proscrire l'utilisation des boîtes non encore vendues. Dans l'armée, l'emploi de ce procédé serait plus redoutable, car un très grand nombre de boîtes de conserves pourraient être consommées en même temps, mais il serait plus difficilement réalisable en raison de la surveillance spéciale dont l'alimentation est l'objet.

\*  
\*\*

Enfin, des *agents secrets* pourraient infecter directement des animaux avec des cultures virulentes. Des essais de ce genre ont été effectués, au cours de la guerre de 1914-1918. Le premier date de la deuxième année de la guerre. Il a été rapporté par Robert de Flers dans son ouvrage sur les « Chemins de la guerre » et souvent reproduit depuis, mais cette tentative ne put avoir de suite. Le second date de mars 1917, suivi d'un second en juin de la même année. Enfin, au moment de la retraite des armées allemandes, en octobre 1918, on trouva sur le terrain, abandonné par elles, des boîtes renfermant des cultures microbiennes.

Les espèces utilisées étaient le bacille de la Morve et celui du charbon. Ce sont d'ailleurs les seuls qu'on puisse employer dans ce but.

Le bacille de la morve est très diffusible et contamine facilement les animaux, les équidés en particulier et c'est en vue de détruire les chevaux de l'armée française et peut-être aussi d'atteindre l'homme, car comme on sait, cette maladie lui est transmissible, que les Allemands avaient essayé de l'utiliser pendant la dernière guerre. La contamination peut être réalisée, soit en versant la culture sur le fourrage peu de temps avant l'ingestion par les chevaux (car c'est un microbe peu résistant dans les milieux

extérieurs), soit en l'introduisant par attouchements, en provoquant même de petites écorchures dans les naseaux de l'animal, au moyen d'un pinceau rigide.

Certaines épizooties très graves de morve, qui ont sévi dans l'armée d'Orient, n'avaient peut-être pas d'autre origine.

Le bacille du charbon serait déversé en cultures sur les fourrages, dont les éléments piquants l'inoculeraient dans l'intestin des animaux qui les auraient absorbés. Mais si la propagation de la maladie à l'homme est possible, elle ne pourrait vraisemblablement donner naissance à des épidémies.

#### IV. — CONCLUSIONS.

Il résulte de ce qui précède, tant de l'examen de ce que nous savons des conditions des infections et des épidémies spontanées, que des faits d'épidémies provoquées chez les animaux et des moyens de propagation, que l'arme bactérienne ne peut constituer un moyen *régulier* de destruction comme les gaz asphyxiants, les explosifs ou les moyens incendiaires. Nous avons vu qu'il lui fallait pour être efficace la complicité de conditions qui nous dépassent, nous échappent ou que nous ne pouvons domestiquer à notre gré. Les résultats en seront *incertains, irréguliers, aléatoires*.

Mais nous ne devons pas l'éliminer de nos prévisions et de nos plans de défense.

Tout d'abord, si les épidémies spontanées ne sont, comme le dit Charles Nicolle, « qu'effets de hasards qui se reproduisent », il se pourrait bien qu'au moment où un agresseur chercherait à provoquer une épidémie, les conditions nécessaires à son apparition et à son extension, se trouvent fortuitement réunies. Il faut songer à cette éventualité possible et très redoutable.

Mais sans envisager des épidémies de quelque envergure, de petits foyers pourraient être créés. Certains microbes, *Brucella melitensis*, *B. tularense*, *B. Whitmori*, les bacilles de Yersin et de la morve, etc., qui possèdent des qualités d'extrême diffusibilité et un haut pouvoir infectant, pourraient être utilisés avec des chances de succès. Il faut être organisé pour circonscrire ces foyers le plus rapidement possible, bien qu'il y ait beaucoup de chances pour qu'ils restent localisés, et les éteindre. Il faut songer surtout à l'effet panique produit. Si, en temps de guerre, dans un des

quartiers d'une ville, la nouvelle de l'apparition de cas de peste, vole de bouche en bouche, la population déjà inquiète et sensible aux moindres alertes, sera prise d'une terreur instinctive qui se propagera rapidement, produira un affolement général, des exodes désordonnés, une sorte de psychose collective, lourde de conséquences pratiques. Il est nécessaire que les populations soient informées de la relativité du danger qu'elles courent et qu'elles connaissent l'existence d'une organisation prophylactique, prête à toutes les éventualités. Elles garderont ainsi le sang-froid et la discipline nécessaires.

Bien que beaucoup moins importante que les autres, l'arme bactérienne doit être envisagée. Elle peut contribuer non seulement à la diminution des effectifs, à augmenter le nombre des malades et des morts dans la population civile, mais surtout par l'effet moral redoutable, dû à son côté mystérieux, elle peut constituer un de ces impondérables, générateurs de désorganisation et de catastrophes.

Il faut donc prévoir une organisation comprenant des laboratoires de détection, des services de désinfection, des stocks de vaccins et de sérums pour lutter contre les foyers épidémiques possibles, avec des cadres de bactériologistes et d'épidémiologistes entraînés, qui pourraient, d'ailleurs, dès le temps de paix, contribuer à l'éducation des troupes et des populations.

En somme, il ne faut verser ni dans le scepticisme absolu, comme certains, ni considérer l'arme microbienne comme particulièrement redoutable actuellement (bien qu'il faille réserver l'avenir). Il faut lui assigner sa juste place dans les dangers de guerre et prendre ses précautions.

---

# PETITE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOÏDE SURVENUE DANS UN INSTITUT D'ENFANTS PRÉCÉDEMMENT VACCINÉS PAR LA VOIE BUCCALE

Par le professeur E. CALISTI.

Depuis que Besredka a proposé, en 1918, l'usage de vaccins par voie buccale dans la prophylaxie des infections typho-paratyphiques, cette méthode a été largement appliquée et soumise à des contrôles étendus et notamment, pour ne citer que les plus importants, ceux qui viennent d'emblée à l'esprit — et dont quelques-uns sont antérieurs aux derniers travaux de Besredka — ceux de Dubarry, Trémollières, Loew, Maillard, Vaillant, ainsi qu'aux vaccinations exécutées en Pologne, à celles de Cantacuzène et Panaitescu en Roumanie, de Gauthier et Joannidès en Grèce, de Brotzu et Ottolenghi en Italie, de Tron également en Italie. Ce dernier exécuta, à Milan, une vaste expérience poursuivie pendant plusieurs années sur des milliers de sujets. En ce qui concerne l'Italie, il y a encore à citer les recherches faites par les médecins militaires qui portent sur un matériel assez important. Ainsi, le contrôle a été si vaste qu'on penserait disposer aujourd'hui de notions précises sur le sujet, tout spécialement en ce qui regarde le côté pratique de la méthode. Cependant, ces notions précises manquent encore complètement. Il existe cependant bien des auteurs qui contestent à la vaccination antityphique-paratyphique par voie buccale, une ou deux des exigences essentielles dans toute pratique d'immunisation : l'innocuité certaine, et l'efficacité. On peut rappeler, à ce propos, que la Direction du Service de Santé militaire italien, après avoir fait une expérience portant sur 8.000 hommes du corps d'armée de Rome, conclut que les résultats furent nettement défavorables (Gronchi, *Bolletino I.S.M.*, 1929, n° 5). D'autres questions nombreuses et importantes sont également débattues comme, par exemple, l'utilité de l'ingestion antérieure ou contemporaine de bile (Cf. Bertarelli et Tron), l'absence d'anticorps dans le sérum des vaccinés (la production est admise, en effet, par Foce, Dardani, Ruge) etc. Il faut, de plus, noter en conclusion que la méthode a rencontré, tout au moins en Italie, une sanction

administrative importante quand le gouvernement national, vers la fin de 1926, a rendu, par décret, la vaccination obligatoire chez certaines catégories d'employés et ouvriers, conférant en outre aux préfets, la faculté d'étendre cette obligation, par un arrêté approprié et dans certaines circonstances déterminées, à la généralité de la population. C'est pourquoi les communes, en s'appuyant sur ces dispositions, pratiquent habituellement l'entérovaccination des sujets exposés à la contagion et particulièrement des parents des malades. S'il était toujours possible de suivre de près et pendant longtemps tous les vaccinés et de recueillir avec une exactitude absolue tous les renseignements relatifs à leur morbidité, on aurait ainsi un matériel considérable d'observations provenant non du laboratoire, mais de la vie réelle, capable d'élucider les diverses questions qui se posent à propos de la pratique immunitaire et de contribuer sans doute à former un jugement exact. Mais cela n'est pas toujours possible et je remarque que la plus grande partie des observations se trouve perdue pour des raisons variées.

J'exposerai donc ce que j'ai pu observer et qui me semble intéressant, non seulement au point de vue épidémiologique, mais surtout en ce qui concerne la valeur pratique de l'entérovaccination. J'arriverai ainsi à démontrer, entre autre chose, qu'entre les défenseurs exaltés et les rétracteurs déclarés de la méthode, il vient s'insérer, d'une façon parfaite, une opinion intermédiaire. Je passe maintenant aux faits que je ferai suivre de considérations.

#### LES MALADES.

Dans l'Orphelinat de X..., de la commune de X... (dans le territoire de laquelle il s'était produit, au cours des mois précédents, une épidémie de fièvre typhoïde d'importance discrète), il apparut brusquement, en pleine période de santé parfaite, un état pathologique qui frappa rapidement un bon nombre d'enfants et d'adultes, hommes ou femmes, dans l'ordre qui est indiqué par le tableau que voici :

|                                    |                                   |
|------------------------------------|-----------------------------------|
| 1 <sup>er</sup> décembre . . . . . | 1 enfant.                         |
| 2 décembre. . . . .                | 15 enfants.                       |
| 4 décembre. . . . .                | 1 enfant.                         |
| 5 décembre. . . . .                | 1 enfant.                         |
| 6 décembre. . . . .                | 1 enfant, 1 instituteur, 2 sœurs. |

La date de l'éclosion (décembre), ainsi que le fait que les hospita-



lisés de cet Institut avaient été soumis à l'entérovaccination d'une part, et d'autre part le fait que l'épidémie de fièvre typhoïde de la commune était complètement éteinte depuis de nombreuses semaines, firent incliner du côté de la grippe. Mais ce diagnostic fut fortement mis en doute par les médecins traitants, étant donné qu'un grand nombre de cas s'étaient déclarés en même temps et surtout que les caractères cliniques avaient une importance impossible à méconnaître.

Sur les 23 malades du tableau ci-dessus, quelques-uns avaient présenté simplement un malaise passager suivi de fièvre plus ou moins élevé mais de courte durée : vingt-quatre à quarante-huit heures. Ainsi, au moment de ma première enquête, le nombre des malades proprement dits, plus ou moins fébricitants, n'était plus que de 18. Quelques-uns de ceux-ci présentaient simplement de la fièvre accompagnée de céphalalgie et d'un léger catarrhe des bronches. D'autres, par contre, et plus particulièrement deux sujets, présentaient, outre ces symptômes, une augmentation de volume de la rate, un soupçon de roséole et une langue suspecte. Cet état pathologique était apparu, comme je l'ai dit, dans une période de bien-être parfait et sans cause apparente. L'Institut hébergeait 106 enfants d'âge divers qui étaient tenus dans de bonnes conditions hygiéniques et recevaient une alimentation saine de telle sorte que, tous, se présentaient dans des conditions physiques parfaites. La viande crue ou conservée ne leur était distribuée que d'une façon tout à fait exceptionnelle. Le lait provenait d'une vacherie, propriété de la Congrégation charitable, dont les employés n'avaient souffert, depuis longtemps, d'aucune affection de ce genre, ni de malaise seulement passager. Les légumes qui étaient habituellement consommés cuits étaient fournis par le jardin annexé à l'Institut et cultivés sans recours aux engrais de provenance humaine, par des personnes bien portantes. L'eau potable était fournie par l'aqueduc de la commune sur lequel il est bon de donner quelques indications particulières. Cet aqueduc communal a pour origine les réservoirs situés dans la partie supérieure de la cité, réservoirs qui sont alimentés par deux conduites distinctes : l'une provient de puits situés en pleine campagne, construits selon les règles de l'art, où l'eau est extraite au moyen d'un ensemble de pompes électriques, l'autre provient d'une source captée dans la montagne à 2 ou 3 kilomètres de distance dans une zone jusqu'ici assez mal protégée et dans lequel l'eau coule dans des conduites

sous pression. Cette seconde adduction est celle qui fournit habituellement l'eau à la population. Elle est réunie à l'autre conduite — à élévation mécanique — dans la période d'été quand les besoins d'eau sont au maximum et où elle ne suffirait pas aux besoins de la ville. Les deux eaux diffèrent quelque peu entre elles, soit au point de vue chimique, soit au point de vue bactériologique. Tandis que la première est nettement potable, l'autre présente quelques éléments suspects dus à des souillures accidentelles survenues au cours de l'été précédent, à la suite de dégâts produits par un orage dans la zone de captation. Au cours de cet été, on avait envisagé la suppression complète de la distribution d'eau fournie par la seconde conduite pendant qu'on exécutait les travaux nécessaires pour réparer les dégâts accidentels et pour protéger plus efficacement la source. Alors, étant donné l'épidémie de fièvre typhoïde (de même qu'en vue d'assainir le réseau de distribution interne et unique pour les deux eaux), on avait pensé, pour avoir une meilleure garantie, à chlorurer l'eau de la première conduite d'une façon régulière. Mais, comme on l'a vu, cette eau ne suffisait pas pour la consommation, et la distribution a dû être suspendue pendant quelques heures de la journée. Dans la période à laquelle se rapporte le présent exposé, l'aqueduc communal — et par conséquent, l'approvisionnement hydrique de l'Institut — se trouvait dans les mêmes conditions. La distribution d'eau de la seconde conduite était complètement suspendue et l'eau de la première consommation, seule, était chlorurée. La potabilité était donc garantie.

Dans l'enceinte de l'Institut, il existait depuis des temps anciens, de nombreux puits. Par une disposition de l'Office d'Hygiène locale, ces puits avaient été cependant fermés par des travaux permanents en maçonnerie, à l'exception d'un seul. Ce dernier recevait les eaux provenant des toits des diverses ailes du bâtiment. Il présentait une petite ouverture à travers laquelle il était possible d'extraire l'eau par le moyen d'un seau et de la verser directement dans un récipient fixé au mur, d'où un conduit la menait à un lavoir pour le linge installé contre la paroi de cette citerne. Par ailleurs, ce lavoir recevait des conduites d'eau potable, de sorte que l'eau de la citerne n'était utilisée pour le lavage du linge que dans les périodes dans lesquelles l'eau potable venait à manquer. Il faut encore ajouter que le territoire de la commune, spécialement dans la zone rurale, avait été le siège, comme il a déjà été noté, d'une

épidémie de fièvre typhoïde à laquelle l'Institut avait payé son modeste tribut. Le 18 octobre, la fillette Maria B... était atteinte de fièvre typhoïde cliniquement diagnostiquée; le 26 octobre, elle était entrée à l'hôpital d'où elle était sortie, guérie, le 22 novembre. On avait procédé à un sérodiagnostic qui cependant avait été négatif pour les bacilles typhiques et paratyphiques. Pendant la période de séjour à l'hôpital, la fillette recevait quotidiennement la visite des sœurs de l'Institut. A la suite de quoi l'Autorité sanitaire provinciale prescrivit l'entérovaccination de tous les hôtes de l'Institut, enfants et adultes. Cette entérovaccination se pratiqua le 4 novembre sous la surveillance directe de l'Office Sanitaire local et des surveillants sanitaires provinciaux. Elle fut complétée le 18 novembre pour 15 sujets qui n'avaient pas été vaccinés lors de la première séance (de ce dernier groupe, un seul sujet est tombé malade ; les autres malades appartenaient au premier groupe).

La vaccination fut totale et personne n'y échappa. Elle comprit un instituteur (tombé malade le 6 décembre), bien que celui-ci ait fait un bref service sanitaire au cours duquel — précisément au cours du mois de mai précédent — il avait subi la vaccination anti-typhique et paratyphique par lipovaccin (fait à noter : sans réaction locale ni générale). Entre temps, un garçon, Alfred G... — déjà entérovacciné — était tombé malade le 13 novembre et avait été recueilli à l'hôpital local où il était déclaré atteint cliniquement de fièvre typhoïde. Il ne semble pas qu'on ait pratiqué des examens de laboratoire. Le 28 novembre, l'enfant sortit guéri de l'hôpital et rentra à l'Institut.

Il fut établi que, du 13 novembre jusqu'au 1<sup>er</sup> décembre, la santé de tous les hospitalisés avaient été parfaite.

Le 1<sup>er</sup> décembre, comme il a été dit, un enfant commença à accuser un malaise bientôt suivi de fièvre. Les jours suivants, ce fut le tour des autres, conformément à la liste donnée plus haut. Par un rapide examen des faits rappelés, le soupçon d'infection typhoïdique fut confirmé, ce qui dicta les précautions de *prophylaxie*.

Avant tout, il fallut réserver une aile du bâtiment à l'usage d'infirmierie et de local d'isolement. Les diverses petites chambres qui constituent cette aile furent réparties entre les deux sexes proportionnellement au nombre respectif des malades. L'évacuation des malades des dortoirs fut exécutée rapidement. A l'infirmierie, on mit les malades les plus légèrement atteints, tandis que ceux qui présentaient des formes apparemment ou vraisemblablement

plus graves et de plus longue durée furent aussitôt transportés à l'hôpital civil local. Pendant quelques jours, les sujets sains furent soumis à une observation attentive, à la suite de laquelle l'absence de nouveaux cas ayant été constatée, on commença, quand il fut possible, à renvoyer à leur famille respective les enfants bien portants qui, d'ailleurs, restaient soumis à une surveillance sanitaire par notification à l'Office communal respectif. Il ne semble pas qu'aucun de ceux-ci soient, depuis, tombés malades. D'ailleurs, il fut prescrit : une distribution d'aliments rigoureusement cuits ; la fermeture par une maçonnerie solide de la citerne déjà décrite annexée au lavoir ; la désinfection avant lavage du linge personnel et de la literie (par immersion dans des baquets spéciaux contenant des solutions, suivant le cas, de sublimé ou de lysol) aussi bien des malades que des bien portants ; la désinfection régulière et journalière des matières fécales, des latrines et des lavabos, ainsi que des lits, des dortoirs et de la vaisselle de table. Pour l'exécution et la surveillance de tous ces points particuliers, on installa des surveillants sanitaires qui restèrent à leur poste jusqu'à ce que l'épidémie ait été nettement vaincue et tous les malades complètement rétablis. Effectivement, si dans les jours qui ont suivi immédiatement ma première enquête, quelques sujets sont tombés malades, par contre, dans la dizaine de jours qui suivit, aucun autre cas nouveau ne se produisit. L'épidémie s'éteignit-elle par épuisement spontané ou la cause du contagé fut-elle unique et momentanée, on ne le sait. Mais il est certain que l'application rigoureuse de ces mesures simples de prophylaxie évitèrent toute épidémie par contact.

#### CONFIRMATIONS DIAGNOSTIQUES.

Etant donné la singularité de cette épidémie survenant dans un Institut d'enfants rigoureusement vaccinés, les confirmations diagnostiques constituèrent une partie non négligeable de l'activité dépensée en cette circonstance d'autant plus que, seuls, quelques cas se montrèrent cliniquement suspects et que, de plus, on connaît les divergences d'opinion relatives aux effets de l'entérovaccination, ce qui ajoutait aux nombreuses incertitudes existantes. Le programme d'étude était vaste. Il s'agissait d'établir quel diagnostic bactériologique était en cause chez ces malades et, si le soupçon de fièvre typhoïde était confirmé, de rechercher l'origine du contagé : eau, lait, autres substances alimentaires, porteurs de

germes? En conséquence, on pratiqua successivement de nombreux prélèvements de produits divers et les analyses donnèrent les résultats suivants :

Examens pratiqués sur les hospitalisés malades : hémoculture, négative; sérodiagnostic, positif pour le paratyphique B jusqu'à une dilution de 1/200 à 1/800.

Examens exécutés sur les hospitalisés sains : sérodiagnostic, négatif pour le bacille typhique et paratyphique, sauf chez un sujet dont la réaction fut positive pour le bacille typhique de 1/400.

Examens pratiqués sur les résidus de substances alimentaires conservés dans le dispensaire de l'Institut : recherche des germes pathogènes, négative à l'examen microscopique, par cultures et par méthodes biologiques; négatives également les recherches pour la détermination de l'état de conservation de ces substances.

Examens exécutés sur le personnel sain des cuisines, de la table, de la blanchisserie, du jardin et de la vacherie : recherche de germes du bacille typhique dans les fèces, négative.

Examens de l'eau de la citerne annexée au lavoir : analyse chimique (essai de potabilité) : nitrate, quantité notable; nitrite, présent; ammoniacque, présent; chlore, 0,00539 par litre; oxygène consommé, 0,00264 par litre. Analyse bactériologique, colonie développée sur la gélatine de viande à 15 p. 100 et à la température de 20°, par centimètre cube et au bout de dix jours; schizomycètes non fluidifiants, 530; fluidifiants, 170; hyphomycètes, 520; au total, 1.220 dont 40 chromogènes. Colonies développées sur agar-viande au bout de quarante-huit heures à 37°, 40 pour 1 centimètre cube d'eau. Recherche du *Bactérium coli*, positive avec index du *coli*, 0,5; recherche des germes du groupe du bacille typhique : on isole un germe qui présente tous les caractères morphologiques, cultureux et sérologiques du bacille paratyphique B. Ce germe est agglutiné par le sérum de quelques malades de l'Institut à des dilutions variant de 1/400 à 1/600.

Ainsi le diagnostic de fièvre paratyphique B semblait certain et indiscutable chez ces malades. En outre, le fait d'avoir trouvé également négatif le sérodiagnostic des enfants non atteints par l'infection actuelle excluait la possibilité que la positivité du diagnostic rencontré chez les malades fût en rapport avec la vaccination antérieure, même si on ne veut pas tenir compte du fait d'ailleurs controversé que l'entérovaccination détermine une production d'agglutinine. On doit signaler que toutes les hémocultures furent négatives.

Comme on l'a vu ci-dessus, les nombreuses recherches tendant à déterminer l'origine du contagé furent également toutes négatives en dehors de la dernière qui fut pratiquée au cours de l'enquête d'hygiène.

#### INVESTIGATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES.

La contagion s'étant produite évidemment à un moment déterminé et unique, il s'était produit ainsi une petite explosion de cas dans la journée du 2 décembre et les petites poussées suivantes de cas nouveaux devaient être mises en rapport avec la diversité des susceptibilités individuelles, ainsi qu'avec la vaccination antérieure. Ainsi le moment de l'infection devait être considéré comme unique de même que le facteur de contagé. Mais cependant, une fois ce point déterminé, les difficultés pour résoudre le problème suivant restaient grandes. Cette cause de maladie avait, en effet, frappé les hommes et les femmes, celles-ci en nombre un peu plus élevé, — soit 87 p. 100 par rapport aux hommes — mais les deux sexes avaient été frappés tant chez les enfants que chez les adultes. Pendant la période qui coïncide vraisemblablement avec l'incubation de la maladie, il avait été célébré à l'Institut, deux solennités à sept jours de distance l'une de l'autre. Ces solennités avaient été accompagnées d'une amélioration du menu quotidien dans lequel cependant ne figuraient ni dessert à la crème, ni lait, ni autres aliments pouvant être considérés comme la cause d'infection. Les deux fois, il se fit une excursion à la campagne sans que, du témoignage unanime, les enfants aient bu de l'eau et notamment de l'eau non contrôlée. Ces solennités furent célébrées en deux jours distincts : l'un exclusivement réservé aux garçons et l'autre exclusivement réservé aux filles, succession qui permet d'exclure toute possibilité de faute de leur part, étant donné que l'infection s'est produite simultanément pour les deux sexes.

En ce qui concerne l'eau potable distribuée à l'Institut, il fallait exclure toutes les responsabilités, non seulement pour les raisons exposées ci-dessus, mais encore parce que, à ce moment même l'épidémie de fièvre typhoïde de la ville desservie par un même aqueduc, avait complètement cessé. On ne saurait, en effet, trouver les raisons pour lesquelles une épidémie d'origine hydrique aurait pu atteindre les hôtes de l'Institut en respectant une population nombreuse. La cause de la contagion devait, par conséquent, être interne. Mais toujours pour les raisons exposées ci-dessus et étant

donné les résultats des diverses analyses, il devenait impossible d'incriminer le lait, les légumes cuits, les aliments conservés et les porteurs de germes éventuels figurant parmi le personnel de la cuisine et du service. Par exclusion, on arrivait enfin à suspecter la citerne unique encore ouverte et attenante au lavoir. Cependant, tout le personnel de l'Institut, la direction aussi bien que les serviteurs religieux ou laïques, affirmaient d'une seule voix que les enfants, non seulement n'avaient jamais fait usage de cette eau, mais encore ne s'en étaient jamais approché, on disposa le prélèvement d'un échantillon de cette eau, dont l'analyse a donné les résultats indiqués plus haut. Ces résultats, dans leur ensemble, tendirent évidemment à confirmer la supposition d'après laquelle, à un moment où l'eau de l'aqueduc communal était venu à manquer, les hôtes de l'Institut pouvaient avoir fait usage de l'eau de la citerne, au moins pour la toilette personnelle. C'est ce qu'on arriva finalement à faire confesser par le personnel qui, jusqu'alors, avait tu ce fait par crainte des responsabilités. Entre temps, on put démontrer que des infiltrations se faisaient entre le lavoir contigu et la citerne.

Tout ceci étant établi, il restait encore à préciser le point suivant : la présence d'un bacille paratyphique B était-elle une coïncidence fortuite en rapport avec les souillures répétées et successives ayant pour origine le lavoir où on n'avait pas cessé de laver les vêtements des malades, ou bien ces germes étaient-ils, antérieurement au début de l'épidémie, présents dans l'eau où ils trouvaient, tout au moins, la possibilité de survivre et avaient-ils, avec cette épidémie, un rapport étiologique véritable? Dans le but de chercher à résoudre cette question et, comme on possédait encore au laboratoire, une quantité d'eau recueillie avec les précautions habituellement prises en cas de prélèvement bactériologique, on divisa cet échantillon en deux parties : l'une fut stérilisée par la chaleur par voie humide (une heure à 100° dans l'étuve de Koch), l'autre stérilisée par le moyen d'un filtre de porcelaine. Les deux fractions furent ensuite distribuées stérilement dans de gros tubes à expérience qui furent ensemencés avec la culture de bacilles paratyphiques B précédemment isolés, avec des bacilles typhiques, paratyphiques A et paratyphiques B existant au laboratoire.

Cette adjonction infectante — une anse d'émulsion obtenue en diluant dans un tube de bouillon stérile une anse de culture récente sur agar — ne modifia pas la limpidité de l'eau. Néanmoins,

après agitation convenable du contenu de chaque tube, on préleva au moyen d'une pipette tarée à 100° le contenu de chaque tube et on ensemença une quantité déterminée sur des plaques de gélatine qui furent ensuite mises à l'étuve à 22° pendant six jours, de façon à déterminer par la numération des cultures, le nombre des germes présents à ce moment. Les tubes furent ensuite placés à l'étuve à 37° pendant trente-six heures. A partir de ce moment, ces tubes se montrèrent uniformément troubles du fait du développement abondant du germe par lequel ils avaient été ensemencés. On renouvela alors l'ensemencement des plaques de gélatine avec la technique précédente et cette épreuve fut répétée de temps en temps pendant une période de trois mois. Les tubes étaient conservés tantôt à l'obscurité et tantôt à la lumière, à une température ambiante variant entre le jour et la nuit de 16 à 10° C. Il fut possible de constater que ces conditions étaient adaptées au développement des germes du groupe typhique y compris les souches isolées dans l'eau elle-même et à leur survivance pendant une période plutôt prolongée et, en tous cas, pas inférieure à trois mois. On observa, de plus, que les conditions étaient bien plus favorables dans l'eau stérilisée par ébullition que dans l'eau stérilisée par filtration. Cela pouvait être mis en rapport avec le fait que l'ébullition avait modifié chimiquement les substances organiques présentes dans l'eau, leur constitution étant devenue plus simple et plus élémentaire, ce qui les rendait plus facilement attaquables. Mais un examen chimique plus minutieux des deux échantillons montra que si la réaction était neutre dans l'un et dans l'autre, par contre, le dosage quantitatif des substances organiques par détermination de l'oxygène nécessaire pour les oxyder, a donné des résultats assez différents. En ce qui concerne l'échantillon d'eau filtrée, il a fallu 22 cc. 10 d'une solution à N 100 de permanganate de potassium (ce qui représente 0,01768 d'oxygène consommé) par litre ; pour l'eau bouillie, il fallut, par contre, 3,65 de permanganate à N/100 (ce qui représente 0,00292 d'oxygène consommé) par litre. Des chiffres aussi différents paraîtraient vraiment étranges si, au fond du récipient qui contenait l'eau bouillie, on n'avait constaté l'existence d'un précipité pen abondant qu'on reconnut être de nature ferrugineuse. La forte réduction du permanganate qui se produisait dans l'échantillon d'eau filtrée était donc due pour toute la partie en excès, au fer présent en solution (probablement du carbonate ferreux), substance dont l'ébullition avait déterminé la précipita-



tion sous forme d'hydrate ferrique, par élimination d'anhydride carbonique. Il faut également relever que le chiffre d'oxygène actuel consommé par l'échantillon filtré est bien plus grand que celui qui avait été constaté au moment des essais chimiques relatifs à la potabilité de l'eau; alors l'oxygène consommé avait été de 0,00264 par litre. La différence est vraisemblablement en rapport avec les transformations subies par le fer à la suite du repos auquel l'eau avait été soumise entre le moment du prélèvement et celui des recherches. La présence du fer dans la solution avait contribué à gêner le développement des germes dans l'eau filtrée.

#### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET CONCLUSIONS.

Au terme de toutes les recherches de laboratoire et de l'enquête ainsi exécutée, et le diagnostic ayant été confirmé, il semble que tous les détails épidémiologiques de cette infection soient élucidés avec de très grandes probabilités d'être dans la vérité. Il reste cependant une question importante à résoudre, celle qui est relative à l'efficacité de l'entérovaccination. Dans les circonstances actuelles, peut-on affirmer que l'entérovaccination ait été efficace? Je crois pouvoir répondre que oui. Il est, en effet, universellement admis que les vaccinés peuvent tomber malades, dans une proportion cependant assez faible. D'après Kumagai, dans un groupe d'infirmiers d'hôpital soignant des typhiques, la proportion de ceux qui tombent malades après avoir été vaccinés a été de 0,37 p. 100, tandis que chez les non-vaccinés elle est de 2,7 p. 100. En outre, la mortalité chez les premiers est de zéro tandis que, chez les derniers, elle est de 27 p. 100. D'après Toyoda et Futaki, les typhoïdes chez les vaccinés sont 7,3 fois plus nombreuses que chez les non-vaccinés. D'après Korobkova, Scherischorina et Baurova, en face de 5 p. 100 de cas d'affection typhoïdique survenue parmi les non-vaccinés, on n'en trouve, chez les vaccinés, que 0.21 p. 100. Il en est de même pour Tron, qui figure parmi les défenseurs les plus convaincus de la méthode prophylactique et qui affirme que par cette méthode, on obtient des résultats favorables, mais non pas suffisants « pour éliminer toute incertitude relative à la possibilité de provoquer chez l'homme un état d'immunité active anti-typhique suffisant dans les conditions ordinaires pour préserver du contagement naturel ».

D'autre part, dans le fait décrit ci-dessus sur les 106 hôtes de

l'Institut (à côté d'une dizaine de personnes s'occupant de la direction et des services), il s'est trouvé 27 ou 28 malades, c'est-à-dire un pourcentage non faible. Mais il faut noter que dans ce nombre sont compris des sujets qui présentèrent un malaise transitoire, une fièvre de quelques heures. Les vrais malades avec température de plus de 38°, et avec symptômes généraux d'une certaine importance, ne furent pas plus de huit ou neuf qui, précisément, furent transportés à l'hôpital. Parmi ceux-ci se trouvent — il faut le signaler — l'instituteur tombé malade environ sept mois après lipovaccination et environ un mois après l'entérovaccination. Il s'agissait donc évidemment d'un sujet se trouvant dans un état particulier de résistance à l'immunisation et son cas n'a aucun rapport avec l'efficacité de la méthode. D'autre part, ces affections eurent un cours clinique assez bénin — la température fut de brève durée et la maladie tout entière ne dura pas plus de dix à douze jours avec une mortalité nulle. Qui peut dire comment les choses se seraient passées avec une source infectante de cette importance à laquelle se seraient trouvée simultanément exposée une centaine de personnes non vaccinées? Il ne semble pas arbitraire de supposer que la morbidité, aussi bien que la mortalité, auraient été tout autre, parce que dans les pourcentages d'insuccès notés par les divers auteurs et rapportés ci-dessus, il intervient, semble-t-il, un fait particulier : le contagement ne s'est pas produit pour certains sujets alors qu'ici chacun a été contaminé.

Il me semble donc justifié de conclure que l'entérovaccination n'a pas supprimé toute possibilité d'infection pour une proportion de sujets un peu inférieure à 26 p. 100, si on compte également les cas légers et très légers qui furent de beaucoup les plus nombreux. Mais elle a certainement été capable de restreindre à des limites plus ou moins modestes la diffusion de la maladie et, chez les sujets atteints, de diminuer notablement la durée et la symptomatologie clinique permettant ainsi la guérison de tous les malades. On ne peut donc pas penser à un insuccès de la vaccination dont, tout au contraire, l'efficacité me semble clairement ressortir confirmée de l'épisode décrit.

---

**OBSERVATIONS**  
**SUR L'INFLUENCE DES VACCINATIONS BCG**  
**SUR LA MORBIDITÉ ET LA MORTALITÉ**  
**PAR TUBERCULOSE CHEZ LES ENFANTS**  
**DANS LES MILIEUX CONTAGIEUX**

Par M<sup>me</sup> **M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA** (Varsovie).

*(Union des organisations antituberculeuses de Pologne.)*

De toutes les observations effectuées sur les enfants vaccinés par le BCG, celles qui nous paraissent le plus intéressantes sont relatives au sort de ces sujets qui, dès leur naissance, vivent dans un milieu contagieux et sont ainsi exposés à la contamination. Une longue et précise observation de cette catégorie d'enfants peut apporter une contribution à la question si importante de la mise en évidence de l'efficacité des vaccinations et, par conséquent, de la valeur prophylactique du vaccin BCG. Pour apprécier la valeur d'une méthode prophylactique dans une maladie quelconque, il faut pouvoir faire état de certaines données, par exemple, la fréquence de cette affection, ou encore la mortalité causée par cette maladie; à l'aide de ces données, il est possible de comparer les résultats obtenus après l'application de la méthode envisagée. Il est plus facile de faire cette comparaison dans toute autre maladie que dans la tuberculose, surtout dans la tuberculose des enfants en bas âge. Nous ne possédons pas de données certaines et précises concernant la morbidité et la mortalité dues à la tuberculose, chez les enfants vivant dans des milieux tuberculeux contagieux; et, ce sont précisément ces données qui sont nécessaires dans l'appréciation de l'efficacité des vaccinations par le BCG. Les données recueillies dans les publications se rapportent pour le plus grand nombre à la mortalité par tuberculose des nourrissons, contaminés aux différentes périodes de la vie et ces données sont pour la plupart discordantes suivant l'âge où s'est pro-

duite la contamination. Il est difficile d'autre part de saisir le moment de la contamination; on peut, il est vrai, répéter fréquemment les réactions tuberculiques, mais celles-ci sont d'une réalisation peu commode dans la pratique, surtout s'il s'agit d'un grand nombre de nourrissons vaccinés. Il nous reste comme ressource de suivre le sort des enfants non vaccinés restés depuis leur naissance en contact avec un malade bacillifère, dans les familles tuberculeuses. Il est évident qu'il faut interpréter chaque cas d'une manière objective, car toute une série de facteurs influe sur la sévérité de l'infection d'un nourrisson dans une famille tuberculeuse. Ce qui importe, c'est le contact plus ou moins étroit de la personne bacillifère (père, mère ou cohabitant) ainsi que les conditions de logement, la valeur plus ou moins grande des moyens de prophylaxie mis en jeu, et aussi le temps écoulé depuis la naissance de l'enfant jusqu'à la mort de la personne, source de contagion. Il est évident que si l'observation porte sur un très grand nombre de sujets les variations sous la dépendance des conditions mentionnées ci-dessus, ont tendance à s'atténuer et à rentrer dans un cadre unique.

Dans ce but, nous avons choisi parmi les enfants vaccinés restant sous notre contrôle un groupe de sujets nés dans le milieu et vivant en contact avec une personne atteinte de tuberculose ouverte. Comme terme de comparaison, nous avons pris un groupe d'enfants non vaccinés, nés en milieu contagieux et ayant vécu au cours de leur première année également en contact avec des bacillifères. Ce sont les enfants dont les parents ou le plus proche entourage sont sous le contrôle du dispensaire antituberculeux du 1<sup>er</sup> Centre d'Hygiène à Varsovie.

Dans ce travail, nous avons cherché à établir la morbidité et la mortalité par tuberculose chez les enfants de zéro à deux ans placés dans ces conditions.

Dans les tableaux qui suivent, nous incriminons la tuberculose comme cause du décès en nous basant uniquement sur le diagnostic clinique ou anatomo-pathologique. Quant aux décès dont la cause, pour des raisons quelconques, ne nous paraît pas certaine et qui concernent les enfants non vaccinés, nous les classons parmi les décès survenus « pour d'autres causes »; tandis que dans le groupe d'enfants vaccinés, nous les classons parmi « les décès dus à la tuberculose ». Cette forme de classification des décès, défavorable pour la statistique de mortalité tuberculeuse des enfants vac-

**TABEAU I. — Enfants non vaccinés**  
**en contact avec des malades atteints de tuberculose ouverte.**

|  | DATE DE NAISSANCE |      |      |      |      |      |      | TOTAL | POURCENTAGE | LIMITES<br>des oscillations<br>probables |
|--|-------------------|------|------|------|------|------|------|-------|-------------|--|
|  | 1925              | 1926 | 1927 | 1928 | 1929 | 1930 | 1931 |       |             |  |
| En contact avec K + dans la 1 <sup>re</sup> année<br>année de la vie . . . . .               | 4                 | 7    | 11   | 7    | 13   | 14   | 15   | 4     | 75          | -  |
| Atteints de tuberculose dans la 1 <sup>re</sup> année<br>de la vie . . . . .                 | "                 | 1    | "    | 1    | 2    | 5    | 4    | 3     | 16          | 20,6                                     |
| Morts de tuberculose dans la 1 <sup>re</sup> année<br>de la vie . . . . .                    | "                 | "    | "    | 1    | 2    | 3    | 3    | 2     | 11          | 14,6                                     |
| Morts pour d'autres causes dans la 1 <sup>re</sup><br>année de la vie <sup>1</sup> . . . . . | "                 | "    | 3    | "    | "    | 2    | 5    | 1     | 11          | 14,6                                     |
| Restés . . . . .   | 4                 | 7    | 8    | 6    | 11   | 9    | 7    | 4     | 53          |  |
| Atteints de tuberculose dans la 2 <sup>e</sup> année<br>de la vie . . . . .                  | 1                 | "    | 1    | "    | 2    | 3    | "    | "     | 7           | 13,4                                     |
| Morts de tuberculose dans la 2 <sup>e</sup> année<br>de la vie . . . . .                     | 1                 | "    | 1    | "    | 1    | "    | "    | "     | 3           | 5,6                                      |
| Morts pour d'autres causes dans la 2 <sup>e</sup><br>année de la vie <sup>1</sup> . . . . .  | "                 | 2    | 2    | 1    | 1    | 2    | "    | "     | 8           | 15                                       |
| Restés . . . . .   | 3                 | 5    | 5    | 5    | 9    | 7    | 7    | 4     | 42          |  |

1. Y compris les décès pour lesquels la tuberculose est seulement soupçonnée.

**TABEAU II. — Enfants vaccinés**  
**en contact avec des malades atteints de tuberculose ouverte.**

|  | ANNÉES |      |      |      |      |      |      | TOTAL | POURCENTAGE | LIMITES<br>des oscillations<br>probables |
|--|--------|------|------|------|------|------|------|-------|-------------|--|
|  | 1926   | 1927 | 1928 | 1929 | 1930 | 1931 | 1932 |       |             |  |
| Vaccinés en contact avec K + dans la<br>1 <sup>re</sup> année de la vie . . . . .      | 4      | 8    | 34   | 55   | 42   | 65   | 48   | 276   |             |  |
| Atteints de tuberculose dans la 1 <sup>re</sup> année<br>de la vie . . . . .           | "      | 1    | 6    | 5    | 4    | 2    | 4    | 18    | 6,5         |  |
| Morts de tuberculose dans la 1 <sup>re</sup> année<br>de la vie <sup>1</sup> . . . . . | "      | "    | 2    | 4    | 1    | 2    | 2    | 11    | 4           | ± 3,2                                    |
| Morts pour d'autres causes dans la 1 <sup>re</sup><br>année de la vie . . . . .        | "      | 1    | 2    | 1    | 2    | 5    | 2    | 13    | 4,7         |  |
| Restes . . . . .   | 4      | 7    | 50   | 50   | 39   | 58   | 44   | 252   |             |  |
| Atteints de tuberculose dans la 2 <sup>e</sup> année<br>de la vie . . . . .            | "      | "    | "    | 1    | 1    | "    | 1    | 3     | 1,2         |  |
| Morts de tuberculose dans la 2 <sup>e</sup> année<br>de la vie <sup>1</sup> . . . . .  | "      | "    | "    | 1    | 1    | "    | 1    | 3     | 1,2         | ± 2                                      |
| Morts pour d'autres causes dans la 2 <sup>e</sup><br>année de la vie . . . . .         | "      | "    | 1    | 1    | "    | 3    | "    | 7     | 2,8         |  |
| Restés . . . . .   | 4      | 7    | 49   | 46   | 38   | 55   | 43   | 242   |             |  |

1. Y compris les décès pour lesquels la tuberculose est seulement soupçonnée.

cinés, nous évitera le reproche d'une interprétation partielle des résultats des vaccinations.

Dans le tableau suivant (III), on voit nettement la différence entre la mortalité des enfants vaccinés et celle des non vaccinés.

TABLEAU III. — Mortalité par tuberculose.

|  |      |        |                |
|--|------|--------|----------------|
| A l'âge de 0 à 1 an : parmi les enfants non vaccinés.  | 14,6 | p. 100 | ( $\pm 11,4$ ) |
| A l'âge de 0 à 1 an : parmi les enfants vaccinés. . .  | 4    | —      | ( $\pm 3,2$ )  |
| A l'âge de 1 à 2 ans : parmi les enfants non vaccinés. | 5,6  | —      | ( $\pm 8,8$ )  |
| A l'âge de 1 à 2 ans : parmi les enfants vaccinés . .  | 1,2  | —      | ( $\pm 2$ )    |
| A l'âge de 0 à 2 ans : parmi les enfants non vaccinés. | 18,6 | —      | ( $\pm 12,6$ ) |
| A l'âge de 0 à 2 ans : parmi les enfants vaccinés . .  | 5,7  | —      | ( $\pm 3,6$ )  |

Il y a lieu de se demander si les différences constatées sont dues à l'influence des vaccinations, ou si elles tiennent à d'autres facteurs qui joueraient le principal rôle?

Pour ce qui est des milieux d'où proviennent les enfants des deux groupes, ils ne diffèrent pas sensiblement les uns des autres; il s'agit pour le plus grand nombre de familles peu aisées, vivant à peu de chose près dans les mêmes conditions d'hygiène. Les faibles connaissances qu'elles ont sur la prophylaxie de la tuberculose sont approximativement les mêmes. Toutes les familles des enfants non vaccinés se trouvent sous le contrôle du dispensaire. Toutefois, des familles des enfants vaccinés, quelques-unes seulement sont sous le contrôle du dispensaire, les autres ont été prévenues de la contagiosité de la tuberculose au moment même des vaccinations; mais elles ne restent pas sous une surveillance aussi stricte que les familles inscrites au dispensaire.

Le tableau IV montre l'origine de la contamination dans les familles des enfants vaccinés et des enfants non vaccinés.

TABLEAU IV. — Source de contamination.

|               | PÈRE            | MÈRE           | AUTRES PERSONNES | TOTAL |
|---------------|-----------------|----------------|------------------|-------|
| Vaccinés. . . | 108 39,7 p. 100 | 74 26,8 p. 100 | 94 34,0 p. 100   | 274   |
| Non vaccinés. | 26 34,7 p. 100  | 28 37,3 p. 100 | 21 27,3 p. 100   | 75    |

Dans le groupe des enfants vaccinés, le père a été le plus souvent la source de la contamination, plus rarement la mère; dans celui des enfants non vaccinés, c'est plutôt le contraire qui a eu lieu : les enfants vaccinés se trouvaient donc dans des meilleures conditions, car on sait que les conséquences de la contamination par la mère soignant son enfant sont plus redoutables que celles

de la contagion ayant pour origine le père ou d'autres commensaux. Mais la différence entre la mortalité des enfants vaccinés et celle des non vaccinés est si importante que ce facteur, quoique non négligeable, ne peut à lui seul justifier cet écart considérable.

Il y a lieu de noter que, jusqu'à 1930, nous n'avons pas observé la règle de l'isolement post-vaccinal; de 1930 à 1933, nous avons pu isoler pendant deux à six semaines après la vaccination 20 p. 100 des enfants vaccinés.

La réserve qui s'impose quant à l'authenticité certaine des résultats obtenus découle du petit nombre d'enfants vaccinés et non vaccinés observés. En effet, au sujet de la différence obtenue entre la mortalité des enfants vaccinés et non vaccinés dans la première et la deuxième année de la vie, elle peut être classée comme accidentelle, du point de vue de la méthodologie statistique, en raison du petit nombre d'enfants non vaccinés. Cependant si l'on tient compte de la différence de mortalité des mêmes enfants de zéro à deux ans, le calcul des probabilités montre que cette différence est réelle<sup>1</sup>.

Analysons maintenant de façon précise les cas de maladies et de décès survenus parmi les enfants vaccinés.

11 enfants sont morts dans la première année de la vie; parmi ceux-ci 9 enfants étaient depuis la naissance en contact permanent avec une personne malade (nos 1, 3, 4, 5, 7, 8, 11, 12, 14); 2 enfants en contact intermittent (nos 2, 10). Les 9 enfants cités ont sans doute subi une contamination précoce, dans les premiers jours ou les premières semaines de la vie, car les symptômes d'une tuberculose grave ont été constatés entre le troisième et le cinquième mois de la vie, la mort est survenue entre le troisième et le douzième mois. Chez les deux autres enfants, les symptômes de méningite sont apparus au cours du neuvième mois, la contamination a peut-être eu lieu plus tard (l'un d'eux était isolé du malade dans une chambre séparée du logement commun).

Deux enfants sont morts dans la deuxième année de la vie de

1. D'après la formule  $(a^2 + a_1^2) \geq (m - m_1)^2$  où  $a$  et  $a_1$  = aux écarts de probabilité  $m$  et  $m_1$  sont des pourcentages que nous comparons. Si  $(a^2 + a_1^2)$  est moindre que  $(m - m_1)^2$ , la différence entre les chiffres comparés est réelle; dans le cas contraire, elle n'est qu'accidentelle. En substituant nos chiffres dans la formule, nous obtenons  $(12,6^2 + 3,6^2) = 171,72 < (18,6 - 5,07)^2 = 180,06$ , c'est-à-dire que  $171,72 < 180,06$ : donc la différence est réelle. (Les limites des oscillations probables calculées d'après la formule de Poisson.)

méningite, un de tuberculose généralisée; deux étaient depuis la naissance en contact permanent (n° 6, 9), avec une personne bacillifère, le troisième était en contact intermittent depuis le deuxième mois de la vie (n° 13).

Parmi les enfants vivants vaccinés et atteints de tuberculose, tous, à l'exception d'un seul, étaient depuis la naissance en contact

TABLEAU V. — Enfants vaccinés morts de tuberculose.

| NÉ                           | CONTACT  | FORME DE TUBERCULOSE             | DÉCÉDÉ<br>à l'âge de |
|------------------------------|--|----------------------------------|----------------------|
| 1. St..., octobre 1928. . .  | Permanent depuis la naissance avec la mère.                  | Tuberculose pulmonaire à 4 mois. | 8 mois.              |
| 2. L..., décembre 1928. . .  | Intermittent avec le cohabitant.                             | Méningite tuberculeuse.          | 8 mois.              |
| 3. Boh..., mars 1929. . .    | Permanent depuis la naissance avec la mère.                  | Tuberculose miliaire.            | 3 mois.              |
| 4. Dub..., mars 1929. . .    | Permanent depuis la naissance avec la mère.                  | Tuberculose généralisée.         | 3 mois.              |
| 5. Dr..., mars 1928. . .     | Permanent depuis la naissance avec la mère.                  | Tuberculose généralisée.         | 4 mois.              |
| 6. Maj..., avril 1929. . .   | Avec la cohabitante, avec le grand-père depuis la naissance. | Tuberculose miliaire.            | 1 an 1 mois.         |
| 7. Bin..., mars 1929. . .    | Avec la mère, permanent depuis la naissance.                 | Tuberculose miliaire.            | 4 mois.              |
| 8. Dabr..., juin 1930. . .   | Avec la mère, permanent depuis la naissance.                 | Tuberculose pulmonaire à 6 mois. | 12 mois.             |
| 9. Kraj..., mars 1930. . .   | Avec le père, permanent depuis la naissance.                 | Méningite tuberculeuse.          | 1 an 10 mois.        |
| 10. Karp..., avril 1931. . . | Avec le grand-père depuis l'âge de 3 mois.                   | Tuberculose généralisée.         | 8 mois.              |
| 11. Pan..., septembre 1931.  | Avec le cohabitant, permanent depuis la naissance.           | Tuberculose généralisée.         | 5 mois.              |
| 12. Rom..., novembre 1932.   | Avec la mère, permanent depuis la naissance.                 | Tuberculose généralisée.         | 5 mois.              |
| 13. Wit..., juin 1932. . .   | Avec le père depuis 2 mois (intermittent).                   | Méningite tuberculeuse.          | 1 an 3 mois.         |
| 14. Lucz..., avril 1932. . . | Avec la mère, permanent depuis la naissance.                 | Tuberculose généralisée.         | 5 mois.              |

avec des malades contagieux (tableau VI). L'infection tuberculeuse a pris une forme peu grave de tuberculose curable, ce qui plaide en faveur d'une certaine résistance de l'organisme, peut-être due à la vaccination?

Les enfants vaccinés, vivant dans les milieux tuberculeux, se surinfectent pour ainsi dire dans tous les cas et réagissent d'une



façon intense à la tuberculine. Parmi les enfants observés de l'âge de deux mois à celui de six ans, vivant en contact avec des personnes bacillifères, nous avons constaté une réaction positive de Pirquet dans 60,6 p. 100 des cas. Ces réactions d'une intensité moyenne ou forte sont considérées par nous comme symptomatiques d'une surinfection tuberculeuse, par opposition aux réactions faibles ou douteuses constatées chez les enfants vaccinés, ces réactions n'étant que la manifestation timide de l'allergie consécutive à la vaccination. Chez la plupart des enfants, la contamination a été précoce, elle a eu lieu dans la première année de la vie.

Les cuti-réactions positives ont été constatées pour la première fois à l'âge :

|                                       |           |
|---------------------------------------|-----------|
| De 2 mois . . . . .                   | 1 enfant. |
| Au 2 <sup>e</sup> trimestre. . . . .  | 18 —      |
| Au 3 <sup>e</sup> trimestre . . . . . | 19 —      |
| De 1 à 2 ans. . . . .                 | 42 —      |
| De 2 à 4 ans . . . . .                | 18 —      |
| De 4 à 6 ans.. . . .                  | 6 —       |

TABLEAU VI. — Enfants vaccinés atteints de tuberculose.

| NÉ               | CONTACT                                  | SYMPTÔMES CONSTATÉS<br>à l'âge de            | ÉTAT DE SANTÉ<br>à l'âge de           |
|------------------|--|--|---------------------------------------|
| 1. Wit..., 1917  | Avec la mère, permanent.                 | 6 mois, infiltration perif.                  | 4 ans, en voie de guérison.           |
| 2. Tom..., 1928  | Avec le père, permanent.                 | 8 mois, lymphad. tuberculeuse.               | 2 ans et 5 mois, en voie de guérison. |
| 3. Waw..., 1997. | Avec la grand'mère, permanent.           | 6 mois, scrofulose.                          | 2 ans et 4 mois, en voie de guérison. |
| 4. Piat..., 1929 | Avec la mère, permanent.                 | 1 an, scofuloderme.                          | 2 ans et 5 mois, en voie de guérison. |
| 5. Red..., 1929  | Avec le père, permanent.                 | 1 an, gonite tuberculeuse.                   | 4 ans, malade.                        |
| 6. Dacz..., 1929 | Avec le père, permanent.                 | 2 ans, cicatrice scrof.                      | 4 ans, en voie de guérison.           |
| 7. Dor..., 1932  | Avec la tante, isolé pendant 4 semaines. | 5 mois, tuberculose glandulaire péribr.      | 2 ans, en amélioration.               |
| 8. Gl..., 1932   | Avec la mère, permanent.                 | 9 mois, tuberculose pulmonaire.              | 2 ans, en amélioration.               |
| 9. Kam..., 1932  | Avec le père, intermittent.              | 8 mois, spina ventosa.                       | 2 ans, en amélioration.               |
|                  |  | 1 an 7 mois, tuberculose glandulaire péribr. | 2 ans, en amélioration.               |

Tous les enfants mentionnés sont encore vivants; 9 d'entre eux sont atteints de tuberculose (tableau VI).

Malgré la contamination précoce et un séjour permanent dans

le milieu tuberculeux, le nombre relativement peu élevé des cas d'affections tuberculeuses chez les enfants vaccinés indique que ceux-ci possèdent une plus grande résistance vis-à-vis de la tuberculose que les enfants non vaccinés du même âge.

Nous devons souligner que pour obtenir un résultat favorable des vaccinations préventives par le BCG, il est indispensable de préserver l'enfant contre l'infection pendant quatre, six semaines après la vaccination. Nous avons constaté les formes les plus graves de tuberculose, à issue mortelle, chez les enfants qui ont subi la contamination peu après la naissance et la vaccination, et pour lesquels nulle mesure prophylactique n'a été mise en vigueur au cours de la période post-vaccinale. Les formes de tuberculose pulmonaire ou de tuberculose généralisée se sont montrées chez ces enfants dans le premier et le deuxième trimestre de la vie et ont abouti à la mort dans un bref délai. Parmi les enfants isolés ou parmi ceux chez lesquels, malgré le défaut d'isolement, la contamination ne s'est produite que plus tard, les cas mortels ont été exceptionnels. La réalisation pratique d'une mesure aussi importante que l'isolement post-vaccinal est difficile; tous ceux qui s'occupent des vaccinations le savent bien; cependant, il faut constater que c'est une condition dont dépend le résultat favorable des vaccinations.

#### RÉSUMÉ.

La comparaison de deux groupes d'enfants : vaccinés au nombre de 276 et non vaccinés au nombre de 75, vivant au contact de malades bacillifères, montre que :

1° La mortalité due à la tuberculose au cours des deux premières années de la vie est de 5,07 p. 100 chez les enfants vaccinés alors qu'elle est de 18,6 p. 100 chez les non vaccinés.

2° La morbidité tuberculeuse, à ces mêmes âges, est quatre fois moindre chez les enfants vaccinés que chez les non vaccinés.

3° L'isolement post-vaccinal pendant au moins quatre semaines est une mesure indispensable à l'obtention de résultats satisfaisants, des vaccinations par le BCG.

---

## LA DIPHTÉRIE

### CHEZ LES ENFANTS IMMUNISÉS PAR L'ANATOXINE

Par le Dr Jar. PROCHAZKA.

L'Hôpital des maladies infectieuses de la ville de Prague « Na Karlove » a hospitalisé du 1<sup>er</sup> octobre 1934 au 15 mars 1935 360 enfants atteints de diphtérie. Sur ce nombre total, 40 enfants (11 p. 100) avaient été vaccinés contre la diphtérie. Sur ces 40 enfants, 1 mourut. Sur 320 enfants non vaccinés, 13 moururent. Les enfants vaccinés avaient été immunisés de la façon suivante :

5, une seule injection d'anatoxine;

6, deux injections d'anatoxine.

2 avaient été vaccinés par voie nasale (introduction de tampons imbibés d'anatoxine, dix mois avant la maladie).

Les autres enfants avaient reçu trois injections aux intervalles préconisés (trois semaines). Les délais écoulés entre la vaccination et le début de la maladie sont mentionnés dans le tableau II. Jusqu'à présent on a expliqué les cas de diphtérie chez les enfants convenablement vaccinés contre cette maladie par le fait qu'il s'agit de sujets qui forment mal l'antitoxine. On a cru qu'ils appartenaient au nombre de ceux qui présentent après la vaccination une réaction positive de Schick. Pratiquant les trois injections habituelles, on ne peut alors provoquer l'apparition dans le sang d'une quantité d'antitoxine suffisante pour la protection contre la diphtérie.

Le nombre des enfants vaccinés parmi les malades reçus à l'hôpital étant remarquablement élevé, j'ai examiné la concentration du sang en antitoxine immédiatement après l'arrivée du malade, avant l'injection de sérum antidiphtérique. Sur les 40 enfants vaccinés reçus dans notre service, 8 avaient été soumis déjà au traitement sérothérapique, de sorte que l'examen mentionné ci-dessus n'a pu être pratiqué. Chez les autres, nous avons effectué l'épreuve d'après la méthode de Römer et ses résultats nous ont vivement surpris. Le tableau I montre que chez 14 enfants sur 32 (43,4 p. 100) la concentration du sang en antitoxine a été suffi-

santo pour que, d'après les expériences acquises jusqu'à présent, ceux-ci ne contractent pas la diphtérie.

La présence de plus de 1 U.A. par cent. cube de sérum a été signalée chez une fillette de huit ans à laquelle on fit une deuxième injection d'anatoxine quatorze jours avant le déclenchement de la maladie. De même, une autre fillette âgée de huit ans, ayant reçu deux injections d'anatoxine peu de temps avant la maladie a accusé  $1/2$  de U.A. par cent. cube. On a signalé à peu près  $1/3$  de U.A. dans le sang de l'enfant qui avait reçu quatre injections d'anatoxine un an auparavant. 6 enfants accusaient plus de  $1/10$  de U.A., 3 autres plus de  $1/25$ .

TABLEAU I.

| NOMBRE<br>d'enfants | CONCENTRATION<br>du sang en antitoxine<br>(nombre de U. A. par 1 cent. cube) | EVOLUTION DE LA MALADIE<br>et complications  |
|---------------------|--|--|
|                     |  |  |
| 1                   | Plus de 1 U. A.  | Cas léger, pas de complications.   |
| 1                   | $1/2$  | Cas léger, légère paralysie du palais.   |
| 1                   | $1/3$  | Cas léger, légère paralysie du palais.   |
| 6                   | Plus de $1/10$ , moins de $1/3$ .  | Deux cas de gravité moyenne, les autres cas légers. Paralysie dans les six cas; chez 2 enfants, troubles du myocarde.  |
| 3                   | Plus de $1/25$ , moins de $1/10$ .   | Trois cas graves, deux cas plus légers, paralysie du palais chez tous les malades; chez 2, myocardite; chez 1, intumescence du foie.   |
| 8                   | Plus de $1/50$ , moins de $1/25$ .   | Un cas mortel, paralysie des muscles des voies respiratoires, deux cas très graves, les autres plus légers. Paralysie du palais dans cinq cas, deux cas sans aucune complication.                      |
| 10                  | $1/100$ ou moins.  | Deux cas de <i>diphtheria gravissima</i> , deux cas très graves. Paralysie du palais chez 9 malades; chez 2, myocardite très grave; chez 1, paralysie des muscles des voies respiratoires et néphrite. |

Une colonne spéciale du tableau I montre l'évolution de la maladie chez les enfants vaccinés : elle a été très légère chez les enfants accusant de  $1/3$  à 1 U.A. dans 1 cent. cube de sérum. Pourtant, même ces derniers n'ont pas été préservés de la paralysie du voile du palais (sauf celui qui avait 1 U.A.) Chez les enfants, dont le sang contenait moins de  $1/5$  et plus de  $1/10$  de U.A., l'affection s'est présentée sous des formes plus graves : 2 cas de troubles du myocarde et paralysie du voile du palais chez tous les malades. 3 enfants dont le sang renfermait moins de  $1/10$  et plus de  $1/25$  de U.A. ont été atteints eux aussi de paralysie du

palais, 3 d'entre eux d'une diphtérie grave, chez 2 on a constaté des troubles du myocarde; enfin, chez 1 malade, on a diagnostiqué une tuméfaction considérable du foie.

Tous les enfants dont le sang contenait plus de  $1/25$  de U.A. se sont pourtant rétablis.

Par contre, dans le groupe d'enfants présentant moins de  $1/25$  de U.A., l'évolution de la maladie est déjà plus grave. 1 d'entre eux dont le sang accusait plus de  $1/50$  et moins de  $1/25$  de U.A. est mort durant la sixième semaine par suite d'une paralysie des muscles des voies respiratoires. Dans le groupe en question, on a signalé encore 2 cas très graves. 2 autres, par contre, se sont montrés tout à fait légers et n'ont accusé aucune complication, pas même de paralysie du voile du palais.

Parmi les 10 enfants ayant eu  $1/100$  de U.A. ou moins encore, 9 ont présenté de la paralysie du palais, 2 cas ont été malins, 2 très graves, 2 malades ont accusé des graves troubles du myocarde, 1 enfant a présenté pendant quelque temps les signes de la paralysie des muscles respiratoires. Tous ces cas ont pourtant été guéris.

Dans le tableau II, les cas sont groupés d'après le délai écoulé entre la vaccination et le déclenchement de la maladie. On voit par ce tableau que parmi les enfants vaccinés avant moins d'une année on n'en a signalé que 2 ayant moins de  $1/100$  de U.A. (2 enfants sur 13). Si nous prenons en considération les enfants malades vaccinés exactement avant une année, les chiffres respectifs seront même 4 sur 22. Après un délai de deux à six ans, on a signalé chez 5 enfants sur 7 moins de  $1/100$  et moins de  $1/50$  de U.A. chez les deux autres.

On voit par ce qui précède que contrairement à l'opinion généralement admise jusqu'à l'heure actuelle  $1/25$  de U.A. n'est pas suffisant pour la protection des enfants. Nous avons donc vu qu'à peu près 44 p. 100 des enfants vaccinés avaient plus de  $1/25$ . Cette constatation diminue considérablement la valeur de la réaction de Schick.

On sait, en effet, que le résultat négatif de celle-ci ne prouve autre chose que la présence d'au moins  $1/30$  d'unité antitoxique chez le sujet intéressé.

Nos recherches portant sur la détermination de la concentration du sang en antitoxine montrent, en outre, qu'il serait erroné de considérer la diphtérie des enfants convenablement vaccinés

comme une affection locale. O. Brien, Okell et Parish <sup>1</sup> croient en effet que chez les enfants vaccinés, l'affection diphtérique n'est

TABLEAU II.

| NOMBRE d'enfants  | DÉLAI ÉCOULÉ entre la fin de la vaccination et le déclenchement de la maladie | NOMBRE D'INJECTIONS          | CONCENTRATION DU SANG en antitoxine  |
|---|---|------------------------------|--------------------------------------|
| 1   | 6 jours.  | 3 injections.                | > 1/10 d'unité antitoxique.          |
| 1   | 10 jours.   | 1 injection.                 | < 1/100 d'unité antitoxique.         |
| 1   | 7 jours.  | 2 injections.                | 1/2 d'unité antitoxique.             |
| 1   | 14 jours.   | 2 injections.                | 1 unité antitoxique.                 |
| 1   | 21 jours.   | 1 injection.                 | > 1 25 d'unité antitoxique.          |
| 1   | 21 jours.   | 1 injection.                 | 1/30 d'unité antitoxique.            |
| 1   | 21 jours.   | 2 injections.                | 1/100 d'unité antitoxique.           |
| 1   | 2 mois.   | 2 injections.                | 1/50 d'unité antitoxique.            |
| 1   | 2 mois.   | 3 injections.                | 1 30 d'unité antitoxique.            |
| 1   | 4 mois.   | 2 injections.                | 1/50 d'unité antitoxique.            |
| 1   | 10 mois.  | Tampons imbibés d'anatoxine. | 1/50 d'unité antitoxique.            |
| 1   | 10 mois.  | Tampons imbibés d'anatoxine: | > 1,25 d'unité antitoxique.          |
| 1   | 1 an.   | 4 injections.                | 1/5 d'unité antitoxique.             |
| 2   | 1 an.   | 3 injections.                | > 1/10 d'unité antitoxique.          |
| 3   | 1 an.   | 3 injections.                | 1/25 d'unité antitoxique.            |
| 1   | 1 an.   | 1 injection.                 | > 1/10 d'unité antitoxique.          |
| 1   | 1 an.   | 2 injections.                | 1/30 d'unité antitoxique.            |
| 2   | 1 an.   | 3 injections.                | 1/100 d'unité antitoxique.           |
| 1   | 2 ans.  | 3 injections.                | 1 50 d'unité antitoxique.            |
| 1   | 2 ans.  | 3 injections.                | 1/100 d'unité antitoxique.           |
| 1   | 3 ans.  | 3 injections.                | 1/50 d'unité antitoxique.            |
| 1   | 4 ans.  | 3 injections.                | 1/100 d'unité antitoxique.           |
| 1   | 4 ans.  | 1 injection.                 | 1/100 d'unité antitoxique.           |
| 1   | 5 ans.  | 3 injections.                | 1/100 d'unité antitoxique.           |
| 1   | 6 ans.  | 3 injections.                | 1/100 d'unité antitoxique.           |
| 2   | 7 ans.  | 3 injections.                | > 1/10 d'unité antitoxique.          |
| 1   | 7 ans.  | 3 injections.                | < 1/100 d'unité antitoxique.         |
| Au total 32 enf. (chez 8 enf. vaccinés l'épreuve n'a pas été effectuée, l'injection de sérum antidiphtérique n'avait été faite avant l'entrée du malade à l'hôpital). |   | 5 enf. ayant reçu 1 inject.  | 1 enf. > 1 unité antitoxique.        |
|   |   | 6 enf. ayant reçu 2 inject.  | 1 enf. > 1/2 d'unité antitoxique.    |
|   |   | 2 enf. ayant reçu tampons.   | 1 enf. > 1/5 d'unité antitoxique.    |
|   |   | 1 enf. ayant reçu 4 inject.  | 6 enf. > 1/10 d'unité antitoxique.   |
|   |   | 18 enf. ayant reçu 3 inject. | 5 enf. > 1/25 d'unité antitoxique.   |
|   |   |                              | 14 enf.                              |
|   |   |                              | 8 enf. > 1/30 d'unité antitoxique.   |
|   |   |                              | 10 enf. < 1/100 d'unité antitoxique. |
|   |   |                              | 18 enf.                              |
|   |   |                              | 32 enf.                              |

qu'un processus local n'atteignant pas ordinairement les organes éloignés. La toxine élaborée à l'endroit où les bactéries sont localisées (amygdales), une fois qu'elle pénètre dans l'organisme, est

1. The Lancet, 1925, p. 149.

neutralisée par l'antitoxine existant dans le sang, de sorte qu'elle ne peut pénétrer dans d'autres organes.

Nos constatations ne corroborent pas cette hypothèse. Chez quelques enfants dont le sang accusait plus de 1/10 de U.A. par 1 cent. cube, nous avons en effet constaté des troubles du myocarde, ce qui prouve que même la concentration en question d'antitoxine n'est pas suffisante pour prévenir les signes toxiques qui se présentent dans la diphtérie.

Notre but serait donc d'atteindre des concentrations plus fortes d'antitoxine. Le tableau I montre que la dose nécessaire d'antitoxine serait au moins 1/5 d'unité antitoxique par 1 cent. cube. Cette concentration est déjà très rare chez les malades atteints de diphtérie et nos observations (bien qu'elles ne portent que sur 3 cas) permettent d'affirmer que la dose en question est suffisante pour prévenir l'apparition des signes dus à la diffusion de la toxine dans le sang.

#### RÉSUMÉ.

Il ressort de tous ces faits que :

a) Sur 40 enfants vaccinés contre la diphtérie par l'anatoxine, 1 seul est mort, et sur 320 non vaccinés, 13.

b) Après trois injections d'anatoxine, l'enfant peut contracter une diphtérie grave, voire même mortelle. La maladie, même avec une forme grave, peut être contractée même dans le cas où la réaction de Schick est négative.

c) La concentration du sang en antitoxine à raison de 1/5 d'unité antitoxique par 1 cent. cube assure dans une grande mesure la protection contre la diphtérie. Si la teneur en antitoxine est moins élevée, la maladie peut se déclarer et des complications frappant des organes internes peuvent se produire.

d) La réaction négative de Schick prouve seulement que le sujet possède au moins 1/30 d'unité antitoxique par 1 cent. cube.

---

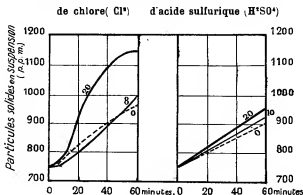
# EFFET DE LA CHLORATION SUR LES BOUES ACTIVÉES DANS LE TRAITEMENT DES EAUX D'ÉGOUT

Par le Dr Ed. IMBEAUX,

Membre du Conseil supérieur d'Hygiène publique.

Dans trois articles successifs des numéros d'avril, mai et juillet du Journal *Waterworks and Sewerage*, MM. W. Rudolfs, N. Chamberlin et O. Lacy, chimistes de l'Agricultural Experiment Station du New-Jersey, à New-Brunswick, rendent compte des nombreuses

Augmentation de concentration des boues activées  
par l'addition de diverses doses (p. p. m.) :



expériences qu'ils ont faites sur l'action du chlore appliqué aux eaux d'égout et aux boues activées, en vue de faciliter leur sédimentation et leur condensation. Ils opéraient d'une part avec les eaux usées et boues activées du sewage de Tenaflly à l'état naturel, d'autre part après leur avoir ajouté d'un seul coup tout le chlore demandé par elles, en troisième lieu en partageant le chlore par moitié (*split treatment*) à cinq minutes d'intervalle : dans les trois cas, les matières étaient brassées énergiquement pendant dix minutes, puis aérées pendant quatre heures par insufflation d'air, et enfin laissées au repos une heure — ce après quoi on déterminait après décantation la turbidité et la demande en oxygène (*bio-*



*chemical oxygen demand*, ou par abréviation le B.O.D.<sup>1)</sup>. Les essais portaient sur du sewage fort, faible ou moyen, et sur des boues activées fraîches ou vieilles de deux et de trois jours.

Les résultats obtenus sont assez compliqués et ne sont pas très encourageants. Aussi me bornerai-je à traduire les conclusions des auteurs relatives à l'effet du chlore sur les boues activées <sup>2</sup>, en ce qu'il augmente la concentration de ces boues. La figure ci-contre montre cet effet de concentration parallèlement à celui que produit l'acide sulfurique. On voit que ladite concentration augmente avec la dose de chlore; mais de trop fortes doses de chlore rendraient l'effluent plus difficile à traiter, en sorte que les auteurs ne recommandant finalement que l'addition d'assez faibles doses, et encore seulement aux boues activées dites pauvres, c'est-à-dire trop fluides et trop diluées.

1. Par les méthodes classiques, données dans les *Standard Methods of Water analysis* (7<sup>e</sup> édition, 1933).

2. Quant à son action sur les eaux d'égout elles-mêmes, il faut vraiment trop de chlore pour qu'on le recommande (sauf dans les cas où l'on veut vraiment les désinfecter).

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTIVITÉ DU MÉDECIN DANS LE DOMAINE DE L'ORIENTATION PROFESSIONNELLE

Par G. ICHOK.

Depuis toujours, les plus humbles des praticiens, comme les plus illustres, ont été sollicités pour donner leur avis sur la carrière à choisir par un adolescent. La connaissance approfondie de la constitution du sujet, de son intégrité, ou bien de ses tares, permettait de prononcer un jugement pour le choix d'une profession, jugement dont les bases sont restées les mêmes, mais dont les éléments se sont développés et enrichis pour former une véritable branche scientifique : celle de l'orientation professionnelle.

La collaboration du médecin à l'œuvre de l'orientation professionnelle étant, pour ainsi dire évidente, nous allons, notamment à l'aide d'une documentation extrêmement importante fournie par le Bureau International du Travail<sup>1</sup>, indiquer les principales interventions au nom de la formule si simple et si claire : « the right man in the right place », c'est-à-dire : l'homme qu'il faut dans la place qu'il lui faut.

### A. — L'ORIENTATION PROFESSIONNELLE A L'ÉCOLE.

Puisque, à la sortie de l'école, tout jeune citoyen doit affronter la dure réalité avec sa lutte pour l'existence, puisque, à ce moment, il paie, comme les statistiques<sup>2</sup> ont pu le prouver, un tribut particulièrement lourd à la morbidité et à la mortalité, c'est à la fin des études que l'orientation professionnelle devra commencer. Pour cette raison, on lira avec intérêt l'article de M. P. Vigne, de Lyon<sup>3</sup>, ville qui s'honore d'avoir été parmi les premières à tenter un effort sérieux en faveur de l'orientation professionnelle.

Sur l'initiative de M. Perret, directeur des Offices de Placement, Lyon a

1. Les problèmes de l'orientation professionnelle. Etudes et documents. Un volume de 194 pages. Genève 1935.

2. G. Ichok : La prophylaxie de la tuberculose à l'âge scolaire et l'orientation professionnelle. *Revue d'hygiène sociale de Strasbourg et des pays de la rive gauche du Rhin*, n° 9, 1923.

3. P. Vigne : Le rôle de l'inspection médicale des écoles dans les Offices d'orientation professionnelle. *L'Annuaire médical*, 21. n° 9, 1924, p. 196-202.

organisé, dès 1920, un Office régional d'orientation professionnelle, devenu Office municipal en 1922, et dont l'action, sans cesse étendue depuis, a fourni la preuve des utiles services que l'on peut attendre de ces institutions.

L'Office municipal d'orientation professionnelle de la ville de Lyon est conçu dans un esprit à la fois scientifique et pratique. Il fonctionne en liaison étroite avec l'Office municipal de placement. Il est administré par une Commission composée notamment de délégués du Conseil général et du Conseil municipal, de membres de l'enseignement, de médecins, de représentants du commerce et de l'industrie, de délégués de la Bourse du Travail et du Comité départemental des Pupilles de la Nation, enfin, des directeurs des Offices (régional, départemental et municipal) de placement.

Les médecins-inspecteurs des écoles étaient tout naturellement qualifiés pour fournir les indications concernant les aptitudes physiques des enfants qui auraient recours à l'Office. La plupart de ces enfants sont des élèves des écoles municipales, où ils ont été suivis, de longues années, par les médecins-inspecteurs.

Pour éclairer la Commission d'orientation, en ce qui les concerne, ceux-ci n'ont, la plupart du temps, qu'à se reporter au carnet de santé, établi et tenu à jour au cours de la scolarité, et qui trouve ici une de ses plus utiles justifications. Ces renseignements étant complétés par les avis des directeurs concernant les capacités intellectuelles de l'enfant, il ne reste plus, aux membres de la Commission, qu'à documenter les familles sur les ressources économiques des diverses professions envisagées, et reconnues compatibles avec les aptitudes, physiques et intellectuelles, de l'enfant.

Chaque année, dès le mois de janvier, après avoir consulté les organisations patronales et ouvrières, le directeur de l'Office d'orientation professionnelle dresse un état des conditions et possibilités d'apprentissage dans les professions et métiers de la région lyonnaise. Il fait ensuite remettre aux enfants<sup>1</sup>, par l'intermédiaire des instituteurs, des notaires leur donnant les résultats de cette enquête.

En mars, l'Office provoque les demandes des parents qui désirent être guidés sur le choix d'une profession pour leurs enfants. A cet effet, il est remis aux familles, toujours par l'intermédiaire des maîtres et des maitresses, des formules imprimées, accompagnées d'un tract qui leur rappelle l'importance de cette institution, et d'une notice indiquant les possibilités et conditions actuelles d'apprentissage, dans les différentes professions. Les bulletins d'adhésion sont centralisés par l'Office, qui communique, aux maîtres et maitresses, ainsi qu'au Bureau d'Hygiène, la liste des enfants ayant demandé à être conseillés. Pour chacun de ces enfants, il est établi deux fiches :

1° Une fiche pédagogique, dont modèle ci-dessous, établi par les maîtres et maitresses :

1. G. ICHOK : L'utilité de l'orientation professionnelle à l'école. *L'Hygiène par l'exemple*, 6, n° 4, 1927, p. 174-176.

## VILLE DE LYON

OFFICE MUNICIPAL D'ORIENTATION PROFESSIONNELLE.

## Fiche scolaire.

Ecole, rue : . . . . .  
 Elève. Nom : . . . . . Prénoms : . . . . .  
 Age : . . . ans. Domicile : . . . . .  
 Professions désirées : . . . . .  
 A-t-il déjà une place assurée? . . . . .  
 Laquelle : . . . . .  
 Profession du père : . . . . . De la mère : . . . . .

## RENSEIGNEMENTS SUR L'ÉLÈVE :

*Intelligence :*

Comprend-il rapidement? . . . . .  
 Comprend-il clairement, avec précision? . . . . .  
 A-t-il de la mémoire? . . . . .  
 A-t-il de l'imagination? . . . . .  
 A-t-il du jugement? . . . . .  
 Est-il capable d'attention, de réflexion? . . . . .  
 L'attention se lasse-t-elle vite? . . . . .  
 A-t-il l'élocution facile? . . . . .

*Sensibilité :*

Est-il émotif? . . . . .

*Caractère :*

A-t-il de la volonté? . . . . .  
 Est-il persévérant? . . . . .  
 Est-il courageux? . . . . .  
 Est-il vif ou lent? . . . . .  
 Est-il exact? . . . . .  
 A-t-il le goût de la propreté? . . . . .  
 A-t-il de l'ordre? . . . . .

*Connaissances scolaires :*

Appréciation d'ensemble : . . . . .  
 Que préfère-t-il dans ses études . . . . .  
 Notes moyennes sur 10 : . . . . .  
 En orthographe : . . . . .  
 En calcul écrit : . . . . .  
 En dessin : . . . . .  
 En calcul mental : . . . . .

*Travaux manuels :*

Genre de travaux exécutés par l'élève . . . . .  
 Aptitudes ou inaptitudes particulières manifestées (en dehors de l'école, l'élève s'est-il livré tout seul à certaines études, et lesquelles)? . . . . .

## RENSEIGNEMENTS DIVERS :

L'élève fait-il de fréquentes absences pour causes de santé? . . . . .

Lyon, le . . . . .

*L'Instituteur,*

## VILLE DE LYON

OFFICE MUNICIPAL D'ORIENTATION PROFESSIONNELLE.

20, quai de la Guillotière, 20.

## Nota médicale.

1. Nom et prénoms de l'enfant : . . . . .
2. Domicile : . . . . .
3. Age : . . . . . ans . . . . .
4. Date du dernier examen médical : . . . . .
5. Taille : . . . . . 6. Poids : . . . . .
7. Coefficient de robusticité (de 0 à 20) : . . . . .
8. Etat de la vue :  
     Acuité normale : . . . . .  
     Chromatisme : . . . . .
9. Etat de l'ouïe :  
     Oreille droite : . . . . .  
     Oreille gauche : . . . . .
10. Système nerveux : . . . . .
11. Appareil circulatoire : . . . . .
12. Appareil respiratoire : . . . . .
13. L'enfant a-t-il une moiteur exagérée des mains ? . . . . .
14. Observations ne rentrant pas dans le cadre ci-dessus (squelette, appareil digestif, etc.  
     Signaler ci-dessous les anomalies susceptibles de constituer des contre-indications  
     pour certaines professions).

Lyon, le . . . . .

*Le Médecin-Inspecteur de la circonscription,*

Les deux fiches, médicale et scolaire, sont retournées à l'Office, où sont centralisés les dossiers des demandes, et une fois ces dossiers au complet. il est établi une comparaison entre le nombre des demandes et celui des places disponibles pour chaque profession. On comprend aisément que cette étude permette, en cas de pléthore dans une profession, de diriger les sujets, les moins aptes à une profession, vers d'autres emplois, qui leur présenteront de meilleures chances de succès.

A la fin des études, c'est-à-dire dans le courant de juillet, muni de ces éléments fondamentaux d'appréciation : aptitude intellectuelle de l'enfant, situation présente du marché du travail, désir des familles et des enfants. le conseiller d'apprentissage ou conseiller de vocation convoque les intéressés, et, après les avoir entendus, au cours d'un entretien familial, il leur fait connaître la solution qui lui paraît la plus avantageuse pour eux.

L'action de l'Office lyonnais d'orientation professionnelle n'est pas limitée aux élèves des écoles municipales, mais s'étend également aux élèves des écoles privées. En ce cas, la fiche médicale peut être établie, soit par le médecin de la famille, soit par un certain nombre de médecins désignés par l'Office, soit enfin par les médecins-inspecteurs des écoles.

La situation avantageuse de la ville de Lyon est, sans doute, due à

l'effort de ses animateurs. Toutefois, dans d'autres villes, on pourrait également faire de la bonne besogne, et s'inspirer du décret, en date du 26 septembre 1922, relatif à l'orientation professionnelle. Le rapport du ministre de l'Instruction publique, au vu duquel le décret a été signé, donne, sur la question de l'orientation professionnelle, les précisions suivantes :

« La loi du 25 juillet 1919, modifiée par celle du 21 juin 1920, a confié au sous-secrétariat d'État de l'Enseignement technique l'éducation professionnelle des adolescents.

« A cet effet, dans des villes déterminées par arrêté ministériel, elle a chargé, par son article 39, des commissions locales professionnelles du soin de déterminer et d'organiser des cours pour les besoins des professions commerciales et industrielles de la localité.

« Elle a mis ainsi ces organismes dans la nécessité de rechercher, d'une part, l'importance des établissements commerciaux et industriels de la ville, d'autre part, l'effectif des jeunes gens, employés ou susceptibles d'y être admis à leur sortie de l'école.

« Elle a laissé, en outre, à ces commissions, par son article 47, le soin de déclarer qu'un jeune homme est inapte à suivre un cours.

« Enfin, elle a prévu, par le même article, un jury pour délivrer, après des épreuves pratiques et théoriques, un certificat d'aptitude professionnelle, qui doit donner, à l'employeur, toutes garanties.

« Les offices de placement ont été bien amenés à s'occuper de l'ensemble de ces opérations qui constituent l'orientation professionnelle, mais, au Congrès des Offices publics de placement, en 1920, ils ont reconnu leur incompétence et ont marqué, par un vœu, leur intention de rechercher toutes les collaborations utiles pour leur permettre de créer, eux-mêmes, des Offices d'orientation professionnelle. D'autre part, le ministre du Travail lui-même a déclaré que les études d'ensemble concernant les méthodes physiologiques et psychologiques d'après lesquelles peuvent être décelées les aptitudes professionnelles des enfants, par exemple la création de tests, ne peuvent être conduites que par des personnalités d'une valeur scientifique reconnue. Il a affirmé, de plus, que les enfants ne peuvent être placés rationnellement s'il n'est pas tenu compte de leurs aptitudes physiques, morales et psychologiques. Or, « cette recherche des valeurs atteintes à divers égards par un adolescent sous la double influence de sa propre nature, et par la formation qu'il a reçue », n'est-ce pas le but de l'examen qui aboutit au certificat d'aptitude professionnelle? »

#### B. — LES CONTRE-INDICATIONS MÉDICALES.

En pleine connaissance du dossier, le médecin aura, en quelque sorte, à jouer le rôle, si l'on peut dire ainsi, d'un avertisseur. Il établira, en cette

qualité, avant tout et en premier lieu, la fiche médicale de contre-indication. La Ligue d'Hygiène mentale, présidée par M. Toulouse, a déjà pris, en 1923, l'heureuse initiative de créer une fiche de contre-indication médicale pour l'orientation professionnelle. Cette fiche a été préparée et mise au point avec la collaboration de M. Gandois, médecin-inspecteur du Travail, et des médecins-inspecteurs des écoles de la Ville de Paris, lesquels, grâce à leur connaissance de l'enfance, ont pu donner des conseils très appréciés.

Comme le dit M. J.-M. Lahy<sup>1</sup> avec juste raison, pour résoudre le problème de l'orientation professionnelle, il faut connaître, d'une façon précise, les conditions du travail, le danger de certaines professions, les circonstances favorables ou défavorables dans lesquelles elles s'exercent. En somme, il y a lieu de fournir des renseignements qui ne sont pas précisément toujours de la compétence et de l'expérience du médecin. Pour cette raison, il serait utile, pour servir de guide au médecin, d'avoir une fiche sur laquelle on aurait, d'une part, les maladies, et, d'autre part, les professions dont l'exercice pourrait être considéré comme dangereux pour certains sujets. Muni d'une fiche de contre-indications médicales, le médecin pourrait accomplir sa tâche d'une façon relativement simple. En déclarant le danger qui, sans lui, demeurerait inaperçu, le praticien prendra ses responsabilités.

Pour nous faire une idée de l'utilisation rationnelle de la fiche, nous allons reproduire ci-dessous son texte.

## ORIENTATION PROFESSIONNELLE

## Contre-indications médicales.

n° ....

Nom et prénoms :

Date de naissance :

Puberté (oui ou non).

## Contre-indication en raison de :

Considérations  
générales.

Sexe.

Taille.

Esthétique.

## ORIENTATION PROFESSIONNELLE

## Contre-indications médicales.

n° ....

Nom et prénoms :

Date de naissance :

Puberté (oui ou non) :

## A déconseiller :

Travaux de force, ainsi que  
ceux où sont mises  
en œuvre des sub-  
stances toxiques : plomb,  
mercure, arsenic,  
hydrocarbures, etc...

Carrières spéciales où  
un minimum de taille  
est exigé.

Professions où il est  
nécessaire de plaire  
à la clientèle.

Commerce de l'ali-  
mentation, ven-  
deuses, hôtels.

1. J. M. LAHY : La fiche médicale de contre-indications dans l'orientation professionnelle. *Bulletin mensuel de la Ligue d'Hygiène mentale*, 3, n° 4-2, 1923, p. 5-7.

| <i>Contre-indication en raison de :</i>      |  | <i>A déconseiller :</i>   |   |
|--|--|---|---|
| <i>Squelette et articulations.</i>           | Rachitisme, lésion congénitale, claudication.  | Professions exigeant la station debout, la marche, le port de fardeaux.   | Exemple : Industries de l'alimentation, maréchal-ferrant, colporteur, maçon, briquetier, etc... |
|  | Déviation vertébrale, gibbosité, <i>genu varum</i> , <i>genu valgum</i> , pied bot, pied plat. | Inaptitude plus ou moins grande, suivant le cas ou le degré de l'infirmité.   |   |
|  | Dentition défectueuse.   | Certaines professions musicales.  |   |
| <i>Système musculaire.</i>                   | Insuffisance musculaire, scoliose, hernie.   | Travaux de force en général (chez l'enfant, au cas d'insuffisance musculaire, tenir compte de la culture physique). |   |
| <i>Système nerveux.</i>                      | Epilepsie.   | Travaux offrant des dangers pour l'intéressé ou pour autrui.  | Travaux industriels en général, travaux du bâtiment, transports.                                |
|  | Etat névropathique.  | Travaux mettant en œuvre certaines matières toxiques : plomb, mercure, sulfure de carbone, hydrocarbures, etc....   |   |
|  | Vertiges.  | Travaux sur échafaudage, toitures.  | Exemple : Maçon, couvreur.  |
|  | Tremblement intentionnel.  | Travaux exigeant habileté ou précision manuelle.  | Exemple : Bijoutier-joaillier.  |
| <i>Appareil circulatoire et lymphatique.</i> | Lésions organiques du cœur, anévrisme.   | Travaux de force, travaux sous pression.  |   |
|  | Varices, varicocèle accentuée.   | Travaux exigeant une station debout prolongée. Port de fardeaux.  |   |
|  | Polyadénite.   | Travaux souterrains, travaux de bureau ou exposés aux poussières.   |   |
| <i>Appareil digestif.</i>                    | Troubles hépatiques.   | Travaux où sont mis en œuvre des substances toxiques : plomb, mercure, arsenic, sulfure de carbone, etc....         | Exemple : Peinture en bâtiments, secrétage des poils, industries du caoutchouc.                 |
| <i>Appareil urinaire.</i>                    | Néphrite.  | Travaux où sont mis en œuvre des substances toxiques : plomb, mercure, arsenic, sulfure de carbone, etc....         |   |



## Contre-indication en raison de :

## A déconseiller :

|                                |   |  |  |  |
|--------------------------------|---|--|--|--|
| Appareil<br>pulmonaire.        | Bacillose torpide.  | La presque totalité des professions en ville. Pour travaux légers à la campagne, cas d'espèce à apprécier par le médecin seul. |  |  |
|                                | Insuffisance respiratoire, emphyseme, adénopathie trachéo-bronchique. | Travaux souterrains, sous pression, industries où se dégagent des poussières, vapeurs ou gaz nocifs.                           |  |  |
| ORGANES DES SENS               | 1 <sup>re</sup> Vue.  | Troubles de réfraction : myopie hypermétropie astigmatique.  | Professions exigeant une acuité visuelle normale, et peu compatibles avec le port de lunettes. | Transports, teintureries.                                |
|                                |   | Troubles du champ visuel : hémianopsie, rétrécissement concentrique, cécité monolatérale.                                      | Professions exigeant l'intégrité du champ visuel.  | Transports.  |
|                                |   | Troubles du sens chromatique (daltonisme).   | Professions exigeant la vision des couleurs et des teintes.                                    | Transports, peinture, teinturerie, industries chimiques. |
|                                |   | Inflammation des yeux : blépharite, dacryocystite.   | Professions où peuvent se produire des dégagements de fumées ou de poussières.                 | Cardage de coton, de laine, fumisterie, etc....          |
|                                |   |  |  |  |
| 2 <sup>de</sup> Oïe.           | Diminution notable de l'acuité auditive.                              | Professions en contact avec le public.   | Professions libérales, téléphonistes, banques, etc....   |  |
|                                | Altération de l'odorat ou diminution.                                 | Professions exigeant la perception des odeurs et des saveurs.  | Industries de l'alimentation, parfumeurs, etc....  |  |
|                                | Altération du goût ou diminution.                                     |  |  |  |
|                                | Hyperhydrose.   | Professions exigeant la netteté des mains.   | Manipulation de tissus.  |  |
| 5 <sup>de</sup> Toucher, Peau. | Gercures, engelures.  | Professions exigeant l'immersion des mains dans l'eau ou dans des solutions irritantes.  | Blanchisserie, teinturerie, industries chimiques.  |  |

*Nota.* — Les indications contenues dans ce tableau n'ont rien d'absolu. Elles ne constituent qu'un guide pour le praticien, chargé d'examiner les aptitudes professionnelles d'un sujet. Elles ne sauraient solutionner les nombreux cas d'espèce susceptibles de s'offrir à lui. En présence d'une vocation bien déterminée, il agira sagement, après avoir apprécié, à la juste valeur, les inaptitudes physiques de son sujet, en prenant l'avis d'un technicien qualifié.

## C. — L'ORIENTATION PROFESSIONNELLE DES ANORMAUX ET DES MALADES.

Avant de passer à l'analyse du rôle du médecin pour les cas normaux, il sera important de connaître sa position envers l'armée, malheureusement assez grande, des malades et des infirmes susceptibles de travailler, et auxquels, bien souvent, on refuse leur place dans la structure sociale<sup>1</sup>. Si nous commençons notre étude par l'orientation professionnelle des arriérés, auxquels M. Schreider<sup>2</sup> a consacré un travail très instructif, on pourra dire avec lui que l'utilisation sociale des faibles d'esprit, quoique ayant formé l'objet d'études assez nombreuses, n'a pas permis d'aboutir à des conclusions concordantes. C'est ainsi que certains auteurs se prononcent contre le travail des arriérés, tandis que d'autres en sont de chauds partisans. Il faut notamment tenir compte des quelques statistiques, fondées sur des enquêtes plus ou moins étendues, et qui prouvent une adaptation satisfaisante des anormaux à une activité sociale plus ou moins importante. On arrive à un rendement social qui n'est nullement négligeable. Toutefois, ce rendement est subordonné à une technique dont les perfectionnements permettront encore d'accroître la productivité du travail des arriérés. Comme le dit M. Schreider, il est possible, pour certaines techniques industrielles modernes, en simplifiant la tâche des travailleurs, d'augmenter la productivité des arriérés.

Après les arriérés, nous allons prendre, à titre de deuxième exemple, l'utilisation des cardiaques en orientation professionnelle. Cette question a été soulevée au Congrès de l'enseignement technique à Barcelone, au mois de mai 1934. M. Hodanger, cardiologue des ateliers-écoles de la Chambre de Commerce de Paris, a montré, avec M. Martiny, qu'au point de vue de l'orientation professionnelle, on peut considérer trois types d'affections du cœur : aiguës, graves, chroniques, selon des localisations diverses (endocarde, myocarde, péricarde, orifices et vaisseaux).

Certains biotypes humains, tel le bréviligne sthénique, décrit par Pende, sont prédisposés à l'hypertension artérielle. La constitution morphologique peut faire prévoir, chez l'adolescent, très à l'avance, les accidents hypertensifs sanguins de l'âge mûr, et cette notion deviendra primordiale dans l'orientation médicale, dite positive. D'une façon ou d'une autre, quelle que soit la catégorie envisagée, une règle apparaît : éviter les métiers fondés sur le phénomène de l'effort soumis à des variations brutales des agents, aussi bien physiques que psychiques (vie réglée sans surexcitation) et même chimiques (intoxications exogènes).

A Paris, comme on le sait, une liste des métiers selon les catégories est fournie par l'association : Aide aux cardiaques (fondation Dike). Cette liste se rapproche de celle donnée par une autre œuvre, l'Association amicale des Cardiaques, fondée par M. Lian.

1. G. ICHOK : *Le travail des malades et des infirmes*. 4 vol. de 320 pages. Paris, 1931.

2. E. SCHREIDER : *L'orientation professionnelle des arriérés. Le travail humain*, 1, n° 3. 1933, p. 1 à 12.

Pour M. Lutembacher, le problème des cardiaques en orientation professionnelle est de toute importance, et des centres de dépistage régionaux départementaux doivent être créés. Chaque centre de cardiologie pourrait entrer en liaison directe avec les offices d'orientation professionnelle. L'idéal serait de posséder des ateliers-écoles spéciaux d'orientation professionnelle du cardiaque. Dans ces mêmes ateliers, le cardiaque continuerait à travailler, à produire dans des métiers ne nécessitant aucun effort, mais de l'habileté manuelle et de l'intelligence. Des interruptions de travail seraient accordées pour suivre, dans les centres de cardiologie, les repos et traitements nécessaires.

Le Congrès prit en considération toutes ces propositions, et émit le vœu de voir établir une liste perfectible des métiers, selon les activités économiques locales. Il fut demandé, en outre, que l'on mette à l'étude la question de l'éducation professionnelle des déficients physiques ou intellectuels, à l'exclusion des anormaux socialement inutilisables, et qu'une enquête soit ouverte sur ce qui a pu être réalisé dans ce sens, dans tous les pays.

#### D. — COLLABORATION ENTRE MÉDECIN ET ORIENTEUR.

Tout en insistant sur la valeur de la collaboration médicale, on risque de commettre une grave erreur en voulant lui donner un caractère exclusif. Il est indispensable d'assurer la collaboration entre les médecins et les autres orienteurs. A ce point de vue, on apprendra avec intérêt la publication très importante de MM. Bonnardel et Laugier<sup>1</sup>, qui facilite la tâche de l'orienteur en cas d'insuffisance ou défaillance de l'organisme.

Les grilles, d'un usage très simple, permettent de relever du même coup la ou les activités dont l'exercice est compatible avec telle lacune physiologique ou telles autres qui paraissent nettement contre-indiquées en présence de ces mêmes insuffisances.

L'album Laugier-Bonnardel se compose du matériel suivant :

- 1° Une liste de 477 métiers;
- 2° Un tableau de 477 cases numérotées de 1 à 477, chaque métier étant désigné par une case numérotée.
- 3° Un jeu de 32 grilles en celluloïd, portant chacune l'indication d'une lacune ou d'un défaut physiologique déterminé. Chaque grille doit être superposée au tableau précédent; elle comporte des « caches » pour éliminer les métiers contre-indiqués et laisser apparaître ceux qui sont compatibles avec l'infirmité mentionnée sur le tableau.

Grâce à chaque grille, apparaît l'ensemble des carrières qu'un individu peut choisir, même s'il est victime de telle ou telle infirmité physiologique bien déterminée. S'il est atteint de plusieurs de ces infirmités, la superposition de plusieurs grilles permet à l'orienteur de se rendre compte immé-

1. H. LAUGIER et R. BONNARDEL : Grilles pour la sélection de l'orientation professionnelle. Publication du *Travail humain*. Paris, 1933.

diatement quelles sont les professions que le sujet en question peut néanmoins exercer. Pour empêcher une délimitation trop brutale entre métiers permis et interdits, délimitation qui ne correspondrait, certes, pas toujours aux possibilités offertes par la nature humaine, même si elle est limitée par une insuffisance, les auteurs ont pourvu les grilles, à côté de plaques opaques qui indiquent les métiers entièrement contre-indiqués, de plaques transparentes, mais pourvues, en haut, à gauche, d'un coin opaque. Celui-ci indique que si le métier de la grille est considéré comme incompatible en vertu de telle infirmité, cette incompatibilité peut néanmoins n'être que partielle, relative, par suite de causes multiples. Dans ces conditions, un examen spécial du sujet à orienter s'imposera.

Les « grilles » de Laugier et Bonnardel peuvent, après avoir fait leurs preuves à l'expérience et devant l'application pratique, devenir des auxiliaires utiles dans le domaine de la méthodologie de l'orientation professionnelle. Toutefois, leur emploi ne semble pas pouvoir éliminer la collaboration médicale ou en diminuer l'importance. Elles pourront servir à faire le premier triage des métiers en vue de l'orientation de sujets atteints de certaines insuffisances physiologiques telles que la faiblesse musculaire, l'épilepsie, la surdité totale, le diabète, les varices, la cardiopathie et d'autres encore.

L'ouvrage de Laugier et Bonnardel est d'un bon augure pour la collaboration du médecin à l'œuvre de l'orientation professionnelle, collaboration qui continue à passionner les milieux autorisés, à en juger, en particulier, d'après les vœux du Congrès international de l'Enseignement technique, à Barcelone, en 1934, dont voici la teneur :

« Qu'il soit institué une Commission internationale pour l'étude d'une fiche médicale type, suivant les principes exposés dans les rapports de la section, c'est-à-dire d'une fiche dont une partie préliminaire, strictement clinique, doit rester entre les mains du médecin, et dont une seconde partie, ne se référant pas aux données cliniques, mais aux prévisions sur le succès du candidat dans certaines conditions de travail, serve à l'orientation professionnelle.

« Qu'il soit dressé une liste de professions susceptibles d'être exercées par les cardiaques, à mettre à la disposition des bureaux d'orientation professionnelle. »<sup>1</sup>

{E. — LA COLLABORATION DU MÉDECIN  
A L'OFFICE D'ORIENTATION PROFESSIONNELLE.

D'après l'étude documentaire du Bureau international du Travail, c'est en Autriche que le Service médical auprès de l'Office d'Orientation professionnelle de Vienne a été organisé le plus systématiquement. L'examen médical des candidats qui demandent à être orientés y est obligatoire. Il comprend, en dehors des renseignements anamnestiques, une visite corporelle aussi complète que possible, avec examen minutieux des

organes sensoriels, surtout de la vision. On fait appel à la collaboration des laboratoires et des cliniques de la ville, ainsi qu'à celle des médecins spécialistes des Caisses d'assurance lorsqu'on se trouve en présence d'enfants dont la famille est assurée. Le médecin ne se borne pas à conseiller ou à déconseiller aux candidats telle ou telle profession; il leur donne aussi des conseils d'hygiène, et dirige les débiles et les malades vers les offices de santé publique et les bureaux de la protection des apprentis.

Les observations du médecin sont consignées sur la fiche personnelle du candidat, souvent avec des mentions telles que : « apte aux professions exigeant la position assise », « travail dans la poussière contre-indiqué », etc. Le conseiller d'orientation ne se prononce sur la demande formulée par le candidat qu'en tenant compte de ces indications.

La bonne organisation du service médical a fini par attirer l'attention des milieux patronaux, et, dans plusieurs métiers, les employeurs obligent leurs jeunes ouvriers à passer un examen physique au moment de leur engagement. D'autre part, l'examen médical obligatoire, prévu par la loi sur l'admission au travail des apprentis boulangers, est fait régulièrement par les médecins de l'Office d'Orientation professionnelle.

En Belgique, à l'Office d'Orientation professionnelle de l'agglomération bruxelloise, le jeune homme ou la jeune fille qui demande un conseil pour le choix d'un métier est, avant tout, soumis à un examen médical. Le médecin inscrit le résultat de ses constatations sur une fiche qui a été établie par O. Decroly et Adrien Nyns, et que nous reproduisons ci-dessous :

## EXAMEN MÉDICAL.

- |  |                                 |
|--|---------------------------------|
| 1. Héritéité :                                     | Poumons :                       |
| Père :   | 12. Appareil respiratoire :     |
| Mère :   | Cœur :                          |
| Grands-parents paternels :                         | Vaisseaux périphériques :       |
| Grands-parents maternels :                         | 13. Appareil digestif :         |
| Frères et sœurs :                                  | Dents :                         |
| 2. Évolution de la grossesse :                     | Appétit :                       |
| 3. Accouchement :                                  | Digestion :                     |
| 4. Malformations congénitales :                    | Selles :                        |
| 5. Alimentation du premier âge :                   | Anomalies de la nutrition :     |
| 6. Première dentition :                            | 14. Système musculaire :        |
| 7. Début et évolution de la marche :               | 15. Système osseux :            |
| 8. Age au moment où l'enfant a commencé à parler : | 16. Système nerveux :           |
| 9. Maladies antérieures :                          | Réflexes pupillaires :          |
| 10. Mensurations anthropométriques :               | Réflexe rotulien :              |
| Taille :   | Tremblements :                  |
| Poids :  | Manifestations émotives.        |
| Rapport du poids à la taille :                     | 17. Appareil génital :          |
| Capacité vitale :                                  | 18. Appareil urinaire :         |
| CV/T :   | État du rein :                  |
| CV/P :   | Incontinence :                  |
| Quotient vital :                                   | 19. Peau :                      |
| 11. Appareil respiratoire :                        | 20. Transpiration :             |
| Nez et gorge :                                     | 21. État de l'anneau inguinal : |

L'examen médical « doit donner, comme résultat, des indications nettes », que le médecin mentionne sur le formulaire suivant, qui prévoit, en dernier lieu, un examen de la vision et de l'ouïe :

#### RÉSULTATS DE L'EXAMEN MÉDICAL.

- I. Type actif lent.
- II. Type actif rapide.
- III. Type passif : lymphatique, à nutrition ralentie; apathique, à rendement faible.
- IV. Apte aux travaux qui exigent beaucoup de fatigue régulièrement soutenue, sans repos prolongés, dans la pratique desquels la rapidité n'est pas une condition indispensable.
- V. Apte aux travaux qui exigent une grande dépense de force nerveuse, mais sans repos prolongés.
- VI. Résistant aux auto-intoxications.
- VII. Doit éviter le séjour dans l'air confiné et l'exercice de métiers à poussière.
- VIII. Doit éviter les professions qui exigent des mains sèches.
- IX. Doit éviter les métiers qui s'exercent forcément dans la position debout.
- X. Doit éviter les professions entraînant l'obligation de la sédentarité.
- XI. Doit éviter les métiers qui obligent au maniement du plomb, de la céruse, du mercure.
- XII. Doit éviter les professions qui exigent que l'ouvrier se tienne sur des échelles, des échafaudages, etc.

#### Observations :

- |   |         |   |
|---|---------|---|
| XIII. Acuité visuelle : O. D. :         | O. G. : | ; |
| Affection grave ne permettant pas ..... |         |   |
| XIV. Acuité auditive : O. D. :          | O. G. : | ; |
| Affection grave ne permettant pas ..... |         |   |

Après la Belgique, citons l'Espagne. Notons que l'Office d'Orientation professionnelle de Barcelone accorde une grande importance à l'examen médical des jeunes gens et des jeunes filles qui sollicitent des conseils sur le choix d'un métier. Aux États-Unis<sup>1</sup>, la collaboration du médecin à l'orientation professionnelle est relativement restreinte. En effet, l'office de placement ne fait pas directement appel à son intervention. Toutefois, dans une étude, publiée par le Bureau de l'enfance et le Service du placement du ministère fédéral du Travail sur l'orientation professionnelle et le placement des jeunes gens, on insiste sur l'importance de l'aptitude physique minimum au travail. A cette occasion, on pourra lire les recommandations de la Commission du Bureau de l'enfance sur le niveau physique des enfants qui travaillent et dont les suivantes ont une relation évidente avec l'orientation professionnelle :

1° L'âge minimum d'admission au travail des enfants ne devrait pas être inférieur à seize ans. Étant donné que les modifications physiologiques et psychologiques caractérisant la puberté (qui, dans la grande majorité des cas, ne sont pas terminées avant la seizième année) déterminent une période d'instabilité générale soumettant à une grande et spéciale épreuve

1. Ichok : L'orientation professionnelle aux États-Unis d'Amérique. *Revue d'Hygiène*, 54, n° 10, 1932, p. 774-789.

la vitalité de l'enfant, il est de toute importance que celui-ci soit protégé, pendant cette période, du point de vue de l'effort physique et nerveux que l'entrée à l'usine comporte nécessairement pour lui.

2° Aucun enfant de seize à dix-huit ans ne devrait être autorisé à travailler s'il ne présente le développement normal à son âge; un état de bonne santé et une aptitude physique pour la forme d'activité qu'il a choisie.

3° L'aptitude physique des enfants admis au travail, devrait être déterminée par un examen physique complet fait par un médecin fonctionnaire nommé à cet effet.

4° Chaque changement d'emploi devra donner lieu à un nouvel examen préalable, effectué dans les mêmes conditions que le premier.

5° Tous les enfants employés jusqu'à l'âge de dix-huit ans devraient être soumis, au moins une fois par an, à un examen physique fait par un médecin fonctionnaire, nommé à cette fin.

#### F. — COMMISSION NATIONALE D'ORIENTATION PROFESSIONNELLE.

Pour qu'une action médico-sociale devienne de grande envergure, pour que sa doctrine et ses moyens d'action trouvent une approbation, chaque jour plus grande, il faut un organisme central de propagande et de coordination. Jusqu'à présent, la France seule possède une Commission nationale d'Orientation professionnelle. C'est en son nom que MM. Laufer et G. Paul-Boncour<sup>1</sup> ont élaboré, sur la fiche médicale d'orientation professionnelle, un rapport dont voici les conclusions essentielles.

La fiche médicale doit satisfaire à quatre sortes de desiderata :

1° Elle enregistrera l'ensemble des conditions susceptibles de masquer ou d'entraver les aptitudes. Ces conditions sont de trois ordres : les habitudes d'hygiène personnelle, ainsi que l'hygiène du milieu familial, les prédispositions héréditaires ou acquises, les maladies ou les troubles constitués et durables, parmi lesquels on distingue les contre-indications absolues et les altérations plus légères, qui, sans réaliser des conditions immédiatement rédhibitoires, constituent surtout des menaces pour l'avenir.

2° La fiche servira de guide au médecin. Elle doit, par son libellé, faciliter, dans chaque cas, la recherche des conditions pathologiques ci-dessus catégorisées. La question se pose de savoir si ces diverses catégories doivent figurer sur le même plan, en d'autres termes, de déterminer la valeur qui s'attache à chacune d'elles. En même temps, la fiche doit avoir une portée pratique, en excluant les détails inutiles ou excusables.

3° La fiche médicale doit prévoir des examens ultérieurs des sujets et

1. M. LAUFER et G. PAUL-BONCOUR : Rapport sur la fiche médicale d'orientation professionnelle, au nom de la Commission scientifique d'orientation professionnelle près le sous-secrétariat d'Etat de l'Enseignement technique. *La formation professionnelle, technique et artistique*, 5 décembre 1926, p. 145-155.

indiquer l'évolution des symptômes déjà notés, sous l'influence soit de la croissance, soit du travail ou du milieu professionnel.

4° Elle comportera, parmi ses conclusions, les indications pratiques pouvant servir au conseiller d'orientation si le médecin ne remplit pas lui-même ce rôle.

Les auteurs de la fiche ont adopté les conclusions suivantes :

1° L'état du sujet nécessite-t-il un examen spécial ?

2° Le développement biologique du sujet correspond-il à son âge chronologique ?

3° L'état du sujet nécessite-t-il un traitement préalable :

Avant d'être examiné au point de vue psychique ?

Avant d'être examiné au point de vue physiologique ?

4° Le métier désiré peut-il être accompli sans inconvénients actuels ou futurs ?

5° Un traitement préalable à l'apprentissage ou concomitant peut-il être indiqué ?

6° Si le ou les métiers choisis ne conviennent pas, quel genre d'occupation serait préférable médicalement pour corriger ou ne pas aggraver une défectuosité, pour favoriser le développement local ou général ?

MM. Laufer et Paul-Boncour ajoutent que la quatrième question pourrait être complétée par les suivantes :

Enfant plus apte à des travaux de force, lents ou rapides ?

Type plus apte à des travaux de souplesse ?

Type indifférent ou apathique ?

Type inapte aux travaux exécutés à l'air confiné, aux poussières, à l'humidité, aux travaux toxiques ?

Type inapte à la marche, à la station debout ou à la sédentarité ?

Type inapte au port des fardeaux, ou aux travaux nécessitant des positions courbées ou penchées (colonne vertébrale, troubles dyspeptiques, etc.) ?

Type inapte aux professions exigeant des mains sèches ?

Type inapte aux professions excluant le vertige (échelles, échafaudage, etc.) ?

Type inapte aux professions incompatibles avec une vision défectueuse ?

Les auteurs attirent l'attention sur le fait que le médecin peut recommander des professions qui corrigent certaines déformations, ou qui favorisent le développement de certains organes ou fonctions insuffisants. A leur avis, le médecin n'est pas uniquement un contre-indicateur : il a aussi un rôle positif d'indication à remplir. Le but de l'orientation qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est d'engager l'enfant dans la voie où il réalisera le maximum de possibilités, où il réussira le mieux, où il donnera le meilleur rendement avec le minimum d'usure. La fiche médicale doit répondre à ce but. Elle sera utile à un double point de vue : d'une part, elle aboutira à un maximum de rendement, c'est-à-dire de profits pour les employeurs



et leurs salariés, et d'autre part, le minimum d'efforts évitera la déchéance précoce avec son cortège de maladie et de misères.

## ANNEXE

### FICHE MÉDICALE D'ORIENTATION PROFESSIONNELLE.

employée par MM. *Laufer et Paul-Boncour.*

Date de l'examen :

Nom et prénoms de l'enfant :

Né le :

Adresse :

A Paris depuis :

Métier désiré :

Antécédents héréditaires :

Père (nationalité et état de santé) :

Mère (nationalité et état de santé, grossesse, accouchement) :

Antécédents collatéraux :

Antécédents personnels :

Né à terme? Poids à la naissance? Première enfance : a marché à? A parlé à? affections ou troubles. Deuxième enfance : affections ou troubles? Antécédents de tuberculose (ganglions, suppurations, fistule, pleurésie, hémoptysie).  
Aération et ensoleillement ; humidité ; encombrement.  
Alimentation ; sommeil ; boisson ; tabagisme ; habitudes de propreté ; sports : excès divers ; contacts bacillaires anciens, récents ou actuels.

Hygiène du logement :

Hygiène personnelle :

#### *Examen médical.*

Taille debout :

Taille assise :

Poids :

Habitus : facies, esthétique, musculature, obésité ou maigreur, etc.

Puberté : début, notation de l'évolution, pilosité, règles.

Peau et cuir chevelu : transpiration, mains, transpiration pieds, éruptions ou tendance, sensibilité.

Ganglions périphériques, cervicaux, angulomaxillaires, sous-maxillaires, axillaires, inguinaux.

Bouche :

Dents et gencives : état de la dentition, état des gencives.

Rhino-pharynx : coryzas (fréquence), épistaxis (fréquence); perméabilité nasale, complète ou incomplète; état pharyngé, fréquence des pharyngites; amygdales; végétations.

Larynx : affections, fragilité.

Thorax et ceinture scapulaire : configuration; réseau veineux; déformations.

#### *Examens complémentaires.*

Rapport du poids à la taille.

Autres anomalies.

Goût.

Evolution de la dentition : stigmates dentaires.

Odorat; dyspnée d'origine nasale.

Périmètre; ampliation (xiphoidienne, spirométrie).

*Examen médical.*

Poumons, plèvre et hile : affections, fragilité ; insuffisance respiratoire ; dyspnée ; signe d'adénopathie trachéo-bronchique.  
Cœur et péricarde : affections ; palpitations ; arythmie.  
Vaisseaux périphériques : poulx ; varices ou tendances ; troubles circulatoires des extrémités.

Paroi abdominale : musculature ; abdomen : gros, plat, dur ; état de l'anneau inguinal ; hernies ; palper abdominal profond.

Estomac : appétit ; digestions ; troubles d'origine dyspeptique : vertige, céphalées, nonchalance, irritabilité, etc.

Intestins : troubles intestinaux ; hémorroïdes.

Foie : troubles hépatiques.

Système osseux et articulaire : mauvaises attitudes ; déformations ; souplesse.

Colonne vertébrale : autres affections.

Membres : conformation de la main ; malformations ou anomalies des membres supérieurs ; malformations ou anomalies des membres inférieurs ; pied plat ou tendance ; articulations : souplesse articulaire.

Système nerveux : affections et troubles nerveux divers : élocution facile ; troubles de la motilité (paralysie), contracture, atrophie, tremblement, agitation, tics, onychophagie, spasmes, sensibilité (tendance aux névralgies, aux céphalées) ; autres troubles.

Troubles psychiques : émotivité ; troubles en rapport avec des altérations organiques ; anomalies psychiques et caractérielles.

Système génito-urinaire : ectopie testiculaire ; incontinence et troubles de la miction ; analyses d'urines.

Thyroïde et glandes à sécrétion interne : hypothyroïdisme ; hyperthyroïdisme.

Vision séparée de chaque œil et binoculaire : affections oculaires annexes ; acuité et troubles de réfraction ; chromatisme ; champ visuel.

Audition de chaque oreille : oreille externe, oreille moyenne, oreille interne.

Acuité :

Autres particularités :

*Examens complémentaires.*

Nombre de mouvements respiratoires : avant effort, après effort ; insuffisance diaphragmatique.

Penser à l'arythmie respiratoire, qui est physiologique chez l'enfant.

Pression artérielle ; pulsations après un exercice ; durée du retour à l'état d'équilibre ; même recherche pour la pression artérielle.

Réseau veineux : tuberculose péritonéale.

Longueur des bras (acromion-extrémité médiale) ; envergure ; hauteur du pubis.

Réflexes pupillaires ; autres réflexes ; troubles de coordination ; sympathicotomie ; vagotonie.

Varicocèle ; hydrocèle : atrophie ; kyste du cordon ; troubles vésicaux ; autres déféctuosités ; albuminurie orthostatique.

Autres glandes à sécrétion interne.

Vision binoculaire (stéréoscope, diploscope) ; sensibilité à la lumière vive ; sensibilité à l'application prolongée ; acuité à la lumière vive ; acuité à la pénombre ; acuité dans l'obscurité (héméralopie).

Sensibilité au bruit : continue, violente.

## ANALYSES

---

### EPIDÉMIOLOGIE

Fred L. Soper. — *Fièvre jaune rurale et selvatique. Un nouveau problème d'Hygiène publique en Colombie.* Editorial Minerva, S. A. Bogota, 1933.

L'auteur rappelle l'espoir que la découverte de la transmission de la fièvre jaune par *Aedes aegypti* aurait fait naître de la possibilité par la destruction de l'insecte vecteur de supprimer la maladie, et la surprise que causa la réapparition de la fièvre jaune à Rio de Janeiro en 1928 et à Socoro, en Colombie en 1929, sans que l'on pût découvrir la cause de ce retour et la source du virus.

Au moment où le problème de la fièvre jaune se compliquait, apparaissait la série des récentes découvertes : conservation du virus au laboratoire sur le singe, la souris (souche-neurotrope), méthodes de vaccination, connaissance de la réceptivité de divers animaux à l'inoculation du virus et de la possibilité chez certains de l'apparition d'anticorps sans symptômes apparents. Enfin, les observations épidémiologiques soulevaient la question des réservoirs de virus autres que l'homme et l'on reconnaissait qu'au laboratoire un grand nombre de moustiques autres qu'*Aedes aegypti* pouvaient héberger le virus amaril et transmettre l'infection d'animal à animal.

En même temps, Soper et ses collaborateurs montraient la possibilité de l'existence de la fièvre jaune sans *Aedes aegypti* et recherchaient quels pouvaient être les vecteurs à incriminer.

L'auteur rappelle aussi les résultats inattendus que donnèrent sur la distribution des foyers de fièvre jaune l'emploi des méthodes du test de protection de la souris et de la viscérotomie et les progrès épidémiologiques qui s'ensuivirent et aboutirent à la découverte qu'il existe indépendamment de la fièvre jaune urbaine historique et dont l'épidémiologie est simple, une fièvre jaune rurale et selvatique (de la jungle) disséminée dans toute l'Amérique du Sud, en dehors de tout centre urbain et en l'absence de tout *Aedes aegypti*. Il est probable, pense l'auteur, que la même distribution existe en Afrique. Bien qu'il n'y ait que trois ans (1932) que l'occurrence de la fièvre jaune, en l'absence d'*Aedes aegypti*, ait été découverte, les autopsies ont déjà prouvé l'existence de la fièvre jaune rurale et selvatique indépendante de toute épidémie voisine urbaine, en Bolivie, dans les états brésiliens de Bahia, d'Esperito-Santo, de Goyaz, de Matto Grosso, de Para et de l'Amazone; enfin, plus près, dans les communes de Caparrapi, Muzo et Restrepo. L'auteur propose donc de classer, au point de vue épidémiologique la fièvre jaune observée dans ces dernières années dans l'Amérique du Sud en deux catégories : La première comprend la fièvre jaune à *Aedes aegypti* du type urbain classique et celle survenant ou disparaissant dans des régions strictement rurales parallèlement à l'augmentation ou à l'abaissement de l'indice œdénien.

Le type rural, inconnu en Colombie, n'a été observé que dans une partie du nord du Brésil où les conditions de sécheresse du climat obligent les travailleurs à des transports et à des conservations d'eau qui ont beaucoup aidé à la propagation de *Aedes aegypti* dans ces régions.

Dans la deuxième catégorie, rentre la fièvre jaune sans *Aedes aegypti* avec ses deux formes : la forme rurale, dont la transmission pourrait être interhumain quand les populations sont suffisamment denses et la forme selvatique, c'est-à-dire de la jungle, de la brousse, se produisant en des points isolés où il y a si peu d'hommes et de mouvements de population que l'on ne peut s'empêcher de penser que les cas chez l'homme sont des faits accidentels survenant au cours d'épizooties plutôt qu'au cours d'épidémies limitées à l'homme. Il est possible que la fièvre jaune rurale et la fièvre jaune selvatique sans *Aedes aegypti* soient semblables ; en tout cas, elles diffèrent de la fièvre jaune urbaine et de la fièvre jaune rurale à *Aedes aegypti* en ce qu'elles atteignent le travailleur des champs et déterminent rarement des épidémies de maison et de famille. A noter aussi que la fièvre jaune sans *Aedes aegypti* a toujours été observée jusqu'à présent dans des endroits où la destruction de la forêt ou de la jungle n'était pas complète.

Tous les cas de fièvre jaune observés en Colombie depuis cinq ans ont eu lieu en l'absence de *Aedes aegypti*.

L'auteur étudie ensuite la fièvre jaune rurale et la fièvre jaune selvatique dans ce pays. Il rappelle qu'après la disparition de la fièvre jaune à La Havane et à Panama, l'incidence de la fièvre jaune diminua non seulement dans les ports de la mer des Caraïbes, mais aussi dans la vallée de la Magdalena. Dans les vingt-cinq dernières années, on ne signala des cas qu'à Buenaventura, Bucaramanga, Cartagena, Barranquilla et Socorro ; il s'agit d'épidémies urbaines classiques.

L'auteur limite son étude aux épidémies de Muzo et de Caparrapi dans la vallée de la Magdalena et à celle de Restrepo dans la vallée de l'Orénoque ; il est persuadé cependant de l'existence de la fièvre jaune dans le bassin de l'Amazone en Colombie.

*Fièvre jaune rurale et fièvre jaune de la jungle en Colombie.* — La région des mines d'émeraude de Muzo, située à environ 150 kilomètres au nord de Bogota, est particulièrement intéressante à étudier en raison des éclosions fréquentes de fièvre jaune qui s'y sont produites depuis vingt-cinq ans en l'absence complète d'*Aedes aegypti* ; l'infection se prend généralement de jour, dans la forêt où l'on trouve un faible pourcentage d'anophèles, une forte quantité de culicines et quelques *Stegomyia* ; on a longtemps cru que les cas de fièvre étaient dus au paludisme pernicieux, mais le test de protection de la souris et les échantillons de foie prélevés récemment, montrent bien qu'il s'agit de fièvre jaune de la jungle.

A Caparrapi, assez proche des ports de la Magdalena, on a signalé récemment de petites épidémies qui généralement prennent naissance dans une vallée éloignée de la ville ; les travailleurs ruraux, comme à Muso, semblaient d'abord seuls atteints et devant l'absence d'*Aedes aegypti*, on croyait encore avoir affaire à des cas de paludisme pernicieux. Le test de protection de la souris a montré une fois de plus qu'il s'agissait bien de fièvre jaune et d'après les différents âges des personnes examinées, on voit que la fièvre jaune a existé à l'état endé-

mique, à Caparrapi, depuis un certain nombre d'années; elle se transmet dans la jungle et est limitée presque exclusivement aux travailleurs ruraux.

Depuis juillet 1934, on a observé des cas suspects dans la région de Restrepo; rien n'avait été signalé depuis des années dans cette vallée de l'Orénoque. Pourtant, en 1886, presque exactement dans la même zone, il y avait eu de petites épidémies de fièvre; s'agissait-il de fièvre jaune ou de paludisme pernicieux? Les renseignements cliniques n'ont pas permis de le dire jusqu'au jour où le diagnostic de fièvre jaune a été établi par l'autopsie de 3 cas mortels et par 20 tests de protection positifs sur 28 échantillons de sang prélevés. Les éclosions actuelles ont d'abord été limitées aux travailleurs ruraux des montagnes, puis, en novembre, la maladie augmenta; elle s'étendit par famille aux maisons bordant la rivière Guacavia, et dans ces derniers mois, les cas se sont de nouveau limités aux hommes qui travaillent au dehors et coupent les arbres de la forêt. On fait actuellement une étude des insectes piqueurs de la région. Le plus connu est le moustique bleu, *Haemagogus equinus*, très piqueur, attaquant l'homme surtout aux chevilles et aux pieds. 4 espèces de singes abondent dans les forêts autour de Restrepo et sont connus sous les noms locaux de : Socay, Titi, Maicero et Araguato; on peut se demander si une ou plusieurs de ces espèces, ou d'autres vertébrés de la forêt ne servent pas de réservoirs de virus. A Muzo, également, les singes et autres animaux sauvages sont en grande abondance, mais il est fort difficile de les capturer pour prélever leur sang. Cependant, à Restrepo, la recherche du test de protection sur 6 échantillons de sang prélevés sur des singes de la région, a donné 4 résultats positifs et un résultat douteux; 1 échantillon contaminé n'a pu servir.

Ces éclosions de Restrepo sont très importantes au point de vue épidémiologique, *Aedes aegypti* étant complètement absent de la région et même des villes les plus voisines. De plus, c'est une zone très isolée, ce qui montre bien que la fièvre jaune de la jungle existe là où il y a très peu de population et qu'elle y persiste à l'état endémique comme dans les centres urbains.

*Discussion.* — La question de la fièvre jaune selvatique présente un problème nouveau en Colombie. L'étendue des régions infectées est inconnue, les différentes espèces de moustiques susceptibles d'être vectrices de l'infection ne sont pas déterminées et l'on ne sait pas si d'autres insectes piqueurs ne jouent pas un rôle dans la transmission. La présence de vecteurs doués de longévité expliquerait la continuité de l'infection d'une épidémie à une autre, mais n'est pas nécessaire si des infections naturelles ont lieu chez d'autres vertébrés de la jungle. Bien que l'on ait quelques raisons de croire à l'existence d'un réservoir de virus animal, rien n'est prouvé et de nombreux travaux devront être faits avant que l'on puisse acquiescer à une certitude sur ce sujet. Pour la vaccination, il faudrait aussi que l'on dispose d'un virus modifié que l'on puisse employer en toute sécurité sans addition de sérum.

Il est très difficile dans ces conditions d'ignorance d'établir des plans de campagne efficaces contre la fièvre jaune de la jungle; aussi les autorités sanitaires n'ont-elles pu, ni à Muzo, ni à Caparrapi, ni à Restrepo, indiquer aucune mesure efficace pour préserver la population de ce fléau.

L'auteur se demande si le virus de la fièvre jaune de la jungle n'a pas été modifié de telle sorte par des passages continus sur d'autres vecteurs qu'*Aedes aegypti* qu'il n'est plus transmissible par ce moustique.

Le fait qu'en réalité il y a eu très peu d'épidémies apparentes de fièvre jaune urbaine au cours des vingt dernières années dans toute la vallée de l'Amazonie, bien que le test de protection et les autopsies aient prouvé la persistance de la maladie dans cette région, pourrait être invoqué comme un argument en faveur de cette hypothèse de l'altération du virus. D'autre part, le nombre des cas des épidémies de jungle est toujours minime en comparaison de celui des épidémies urbaines importantes. La dissémination de la fièvre jaune urbaine d'une petite ville à une autre (sauf quand il y a un grand centre de distribution avec nombreux cas et nombreuses sources d'infection) est tout à fait lente et irrégulière bien que l'infection soit contractée et redistribuée dans des maisons et hôtels et que chaque voyageur ou chaque visiteur non immun soit un propagateur potentiel de l'infection. D'autre part, ces voyageurs et visiteurs ne vont ni dans les champs, ni dans la jungle, où, comme on l'a vu, les observations montrent que la fièvre jaune est contractée. De plus, les malades qui restent au lit, atteints de la fièvre jaune de la jungle sont sans importance pour la production des cas secondaires, car on ne croit pas à la fréquence d'agents vecteurs domestiques et les malades ne retournent pas aux champs pendant la période où ils sont contagieux. Ces observations permettent non seulement d'expliquer la rareté des épidémies urbaines secondaires à des épidémies urbaines rurales, mais sont aussi très en faveur de l'existence dans la nature d'hôtes vertébrés autres que l'homme. Cependant, d'autres faits sont en faveur de l'identité du virus de la fièvre jaune urbaine et de la fièvre jaune de la jungle et contre l'hypothèse de la difficulté de la transmissibilité par *Aedes aegypti* du virus de la fièvre jaune. Voici ces faits :

1° Au laboratoire, le virus de la fièvre jaune adapté à *Aedes aegypti* est facilement transmis par plusieurs autres espèces de moustiques ;

2° On a observé en Bolivie des éclosions de fièvre jaune qui avec et sans *Aedes aegypti* paraissent faire partie de la même épidémie ;

3° L'explication la plus logique des épidémies de Bucaramanga et de Socorro est que la source du virus se trouvait dans des régions voisines où la fièvre de la jungle était endémique ;

4° Des tests de protection croisés avec des immun-sérums connus et des virus de fièvre jaune urbaine et de fièvre jaune de la jungle sont positifs ;

5° L'évolution clinique de la fièvre jaune urbaine et de la fièvre jaune de la jungle est la même ;

6° L'aspect anatomo-pathologique chez l'homme des lésions produites par la fièvre jaune urbaine et par la fièvre jaune de la jungle sont essentiellement semblables.

Quoiqu'on n'ait pas réussi récemment à conserver le virus de Restrepo au laboratoire, il y a déjà au Brésil 4 souches de fièvre jaune isolées dans la nature en l'absence de *Stegomyia* ; ces souches vont permettre de rechercher si la fièvre jaune de la jungle est toujours facilement transmissible dans des conditions urbaines favorables.

Même s'il était prouvé que le virus ait subi des modifications le rendant moins approprié à la vie urbaine, les faits de Bucaramanga et de Socorro laissent à penser que des modifications contraires seraient aussi possibles. Pour le médecin de l'hygiène, le problème est donc purement académique, puisque la menace est la même dans les deux cas.

*Responsabilités et recommandations.* — La fièvre jaune a été étudiée tout particulièrement par la IX<sup>e</sup> Conférence Sanitaire Panaméricaine de Buenos-Ayres de novembre dernier et a fait l'objet des recommandations suivantes :

La IX<sup>e</sup> Conférence Sanitaire Panaméricaine, après avoir considéré les travaux récents faits sur la fièvre jaune, recommande aux pays du Continent le programme suivant d'études et de prophylaxie :

1<sup>o</sup> Recherche systématique de la distribution de l'immunité antiamarile chez les habitants de toutes les contrées tropicales et régions du Continent de manière à établir la distribution géographique de la maladie dans ces dernières années ;

2<sup>o</sup> Recherches histo-pathologiques systématiques (prélèvements par la viscérotomie et examen d'échantillons du foie des gens mourant d'une affection fébrile d'une durée de moins de dix jours) dans toutes les régions considérées antérieurement comme endémiques et dans celles où l'enquête par le test de protection de la souris révèle la présence ou l'existence récente de la maladie ;

3<sup>o</sup> Organisation de services antilarvaires permanents garantissant un indice stégomyien minimum ou à zéro dans toutes les villes du Continent ;

4<sup>o</sup> Organisation de services du même genre dans toutes les localités infectées et les régions voisines ;

5<sup>o</sup> Adoption de règlements facilitant et garantissant l'efficacité des services antilarvaires et viscérotomiques, ceux du Brésil, de la Bolivie et du Paraguay pouvant servir de modèles ;

6<sup>o</sup> Rapports trimestriels au Bureau Sanitaire Panaméricain sur l'organisation des campagnes antilarvaires et les indices stégomyiens respectifs ;

7<sup>o</sup> Détermination de méthodes supplémentaires pour la lutte dans les régions rurales où les mesures antilarvaires peuvent être inefficaces ou impraticables ;

8<sup>o</sup> Vaccination préventive antiamarile des personnes réceptives voyageant dans les régions endémiques ou y passant et des populations rurales des régions où l'on sait que la fièvre jaune existe et où la lutte contre l'agent vecteur est difficile ou impossible ;

9<sup>o</sup> Fondation de laboratoires spéciaux pour l'étude de la fièvre jaune. Les pays n'ayant pas de laboratoires spécialisés ou d'instituts devraient s'entendre avec les pays voisins ou avec des Institutions privées de caractère international pour faire faire les recherches nécessaires.

Les services sanitaires des pays où la fièvre de la jungle existe ont une double responsabilité ; ils doivent d'abord protéger les populations urbaines contre la fièvre jaune transmise par *Aedes aegypti* ; ensuite, trouver les moyens de protéger les populations rurales et les gens qui vont dans les régions inhabitées de la jungle pour les mettre en valeur. L'auteur ne s'étend pas sur les responsabilités qui incombent à un pays qui veut éviter la dissémination du virus amaril aux autres pays, puisque la protection des populations urbaines, en particulier celle des ports maritimes et fluviaux, est sans aucun doute la mesure la plus simple de réduire aussi les possibilités de la propagation internationale de la fièvre jaune par la navigation et le trafic aérien. De nos jours, la protection des populations urbaines contre la fièvre jaune n'est plus qu'un problème administratif. La technique est connue et les résultats sont certains. L'expérience a constamment montré en Colombie, comme ailleurs, que bien qu'en cas d'épidémie de fièvre jaune urbaine (en particulier dans un port important, le Gon-

vernement trouve d'amples crédits pour combattre le fléau, aussitôt le danger immédiat et la peur disparus, les crédits sont coupés et la lutte antilarvaire est réduite ou abandonnée.

Ce que les services antiamarils urbains recherchent surtout, c'est à abaisser assez le coût des mesures antilarvaires pour qu'elles puissent être maintenues de manière permanente à un prix raisonnable. Dans ces dernières années, le prix de ces dépenses a été réduit à un point tel que la fièvre jaune urbaine ne peut plus être considérée comme un problème d'hygiène publique, mais plutôt comme un crime administratif.

En ce qui concerne le progrès des mesures de lutte contre la fièvre jaune de la jungle, on peut admettre que tant que l'on ne connaîtra pas mieux la distribution de la maladie et le facteur de cette distribution, on ne pourra pas établir de plans logiques pour la combattre par des mesures dirigées contre des vecteurs ou des hôtes vertébrés.

Aussi, continuant la politique traditionnelle de collaboration avec la Fondation Rockefeller, inaugurée par Pablo Garcia Medina et Gorgas, le Gouvernement de Colombie organise dans la section sanitaire rurale du département national de l'hygiène un service spécial d'études de la fièvre jaune dont le programme est le suivant :

1° Détermination de la distribution de la fièvre jaune dans ces dernières années, dans les zones urbaines, rurales et de la jungle par le test de protection appliqué à des échantillons de sang d'enfants, prélevés au hasard dans le pays;

2° Découverte de foyers silencieux mais actifs de fièvre jaune urbaine ou rurale par le prélèvement systématique de tissu hépatique au moyen de la viscérotomie dans tous les cas fébriles d'une durée de moins de dix jours dans les zones endémiques possibles;

3° Enquêtes sur les épidémies suspectes connues;

4° Organisations pour les recherches sur le terrain d'équipes munies de moyens de laboratoire dans tous les points où il peut paraître du plus grand intérêt de déterminer de quels facteurs biologiques dépend l'endémicité de la jungle.

Le succès de ce service dépend de la collaboration étroite avec les laboratoires bien équipés mis à sa disposition par la Fondation Rockefeller de New-York et par le service brésilien de la fièvre jaune de Rio de Janeiro. On envisage d'ailleurs, au laboratoire national de la Colombie, la création d'une section de la fièvre jaune qui aura dans ses attributions, non seulement l'étude de cette maladie, mais aussi celle d'autres maladies à virus et l'entomologie médicale. La recherche d'une méthode de vaccination sûre et inoffensive est à l'ordre du jour des laboratoires de la fièvre jaune d'Amérique et d'Europe. On essaie d'éviter les dangers et les difficultés actuels, soit en se servant d'un virus encore actif mais atténué, soit en produisant des sérums renfermant des anticorps en quantités assez élevées pour qu'il suffise d'en injecter des doses minimales. Tous les espoirs sont permis dans cette voie du progrès et le laboratoire national trouvera certainement dans la production des vaccins et sérums un large champ d'activité.

BROQUET.



**H. Cambessèdès et M. Millau.** — *Les scarlatines frustes. Leur importance épidémiologique.* *Paris-Médical*, t. XXV, n° 22, 1935, p. 526-532.

A côté des scarlatines normales et des scarlatines malignes existent des scarlatines frustes, souvent difficiles à reconnaître, qui méritent cependant d'être soignées, et surtout nécessitent des précautions d'isolement.

La scarlatine fruste peut donner naissance, non seulement à des épidémies bénignes, mais aussi à des épidémies qui vont en s'aggravant, même en France, où la scarlatine est toujours moins sévère qu'en Angleterre. Les scarlatines peuvent récidiver, et alors elles se présentent souvent sous forme d'angines. De plus, une autre maladie infectieuse peut masquer la scarlatine.

Les auteurs décrivent les formes légères de la scarlatine où manquent certains symptômes habituels, et prouvent, par des exemples de contagion, qu'il s'agit bien de scarlatine.

Pour les déceler cliniquement, il faudra examiner surtout la gorge, la langue, et attacher de l'importance à un érythème, même discret, rouge sur fond rose, et à une desquamation en squames larges ou en lambeaux, et à la rapidité du pouls qui existe aussi dans les formes bénignes. L'argument épidémiologique est un deuxième élément de diagnostic de la scarlatine fruste. Les réactions de laboratoire donnent peu d'indications spécifiques, sauf la réaction de Schultz et Charlton, qui offre des difficultés de réalisation, et la réaction de Dick, qui paraît cependant infidèle.

G. ICHOK.

**L. Tanon et R. Neveu.** — *Le laboratoire des rats.* *Revue Médicale française*, t. XVI, n° 1, 1935, p. 31-35.

Le laboratoire des rats a été établi, en 1920, pour surveiller la peste, apparue après la guerre à Paris : la peste existe à l'état endémique, chez les rats de certains quartiers, le microbe atténué pouvant récupérer toute sa virulence par des passages par des puces ou des animaux jeunes.

Les auteurs expliquent leur méthode de « sondage » qui permet de déceler les quartiers contaminés, et de pousser leurs habitants à se faire vacciner. La population parisienne comprend l'intérêt de ce service, et le nombre des demandes d'enquêtes croît d'année en année. Il faut cependant montrer au public que la dératisation n'est efficace que si l'on applique également des mesures d'hygiène. Il faut savoir aussi que les rats ne disparaissent pas, mais reculent vers la banlieue, et, par suite, étendre ses recherches jusqu'en grande banlieue, pour prévoir à temps les épidémies possibles.

G. ICHOK.

#### VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE

**G. Ramon.** — *Dix années d'application de l'anatoxine diphtérique à la vaccination antidiphtérique.* *L'Hygiène sociale*, n° 117, 1934, p. 2531-2534.

Dix ans après la découverte de l'anatoxine diphtérique, la vaccination anti-

diphtérique connaît un essor mondial. Les renseignements, fournis par la réaction de Schick, permettent d'affirmer que 94 p. 100 des sujets qui ont reçu trois injections acquièrent, en deux mois, une immunité suffisante qui subsiste après cinq à six ans.

Dans la pratique, la morbidité et la mortalité par la diphtérie ont beaucoup baissé dans les pays qui emploient l'anatoxine (Canada, États-Unis, Hongrie, Belgique, France).

Aux vaccinations antidiphtériques simples sont souvent substituées les « vaccinations associées », en particulier avec l'anatoxine diphtérique et le vaccin TAB, qui réalisent une immunité antitoxique excellente et sont recommandées en France par la loi de décembre 1931.

Depuis 1930, les auteurs se sont attachés à augmenter le titre antigénique de l'anatoxine, de manière à produire une immunité d'un degré plus élevé et à réduire, de trois à deux, le nombre des injections nécessaires. Les données épidémiologiques ont confirmé, notamment à Montluçon et à Saint-Étienne, la valeur de ce nouveau progrès.

L'auteur conclut, de ces exemples, à la nécessité de répandre la vaccination et de la rendre systématique pour tous les sujets réceptifs à la maladie.

G. ICHOK.

### SYPHILIS

**M. Llmouzi. — Contribution à l'étude des rapports généraux du cancer et de la syphilis. Les Cahiers de Radiologie, n° 16, 1935, p. 324-330.**

La notion des rapports étroits entre le cancer et la syphilis n'est pas nouvelle. M. Touraine, médecin à l'hôpital Saint-Louis, a fait des recherches et a trouvé la syphilis dans 69 p. 100 des cas de cancers, surtout chez les cancéreux précoces.

L'auteur étudie dans quels cas le traitement antisyphilitique peut empêcher le cancer, en citant des observations précises :

1° Par suite d'erreurs de diagnostic, des gommes ou syphilides sont considérées comme des cancers. Le traitement provoque rapidement la guérison.

2° Des malades présentent des formes de passage, lésions syphilitiques qui sont peut-être déjà cancéreuses, mais qui prêtent à discussion. La guérison se produit par traitement antisyphilitique seul ou associé au traitement radium-thérapique.

3° Les cas dits hybrides, dans lesquels des cancers nets se produisent chez des syphilitiques. Le traitement antisyphilitique seul ne suffit pas à les guérir, mais les améliore et donne souvent de bons résultats associés à la radiothérapie pénétrante.

4° Enfin, chez les anciens syphilitiques qui présentent des cancers avancés, le traitement antisyphilitique n'a plus d'action, ou a parfois une action défavorable.

L'auteur espère enrayer le processus néoplasique de nombreux cancers en frappant fort et tôt, soit avec la thérapeutique antisyphilitique, soit avec les agents physiques,

G. ICHOK

**A. Spillmann.** — *Recherches des origines de contamination des cas nouveaux de syphilis et hospitalisation des malades contagieux* (à propos de la statistique du Dispensaire A. Fournier en 1934). *Revue d'Hygiène et de Médecine sociales*, t. XIV, n° 2, 1935, p. 51-60.

Des enquêtes ont été faites sur l'origine de 123 contaminations récentes, observées au dispensaire Fournier. Il est à noter que les difficultés d'obtenir de bons renseignements sont grandes. En effet, un quart des origines restent inconnues des malades eux-mêmes; un quart sont extérieures à Nancy; un quart ont été suivies de déclarations inexactes. Pour le reste, un tiers relève des maisons de tolérance et de femmes cartées, et les autres deux tiers de la prostitution clandestine, de la contamination conjugale et des ménages irréguliers.

Afin de faciliter le travail de revision, une feuille épidémiologique a été dressée; elle fait ressortir la cause de la contamination. M. Spillmann a tenté de faire hospitaliser les malades contagieux pendant les deux ou trois premières semaines. Mais l'hospitalisation ne peut être obligatoire et, parmi les 50 malades qui avaient accepté d'être hospitalisés, on n'a pu empêcher la sortie de trois d'entre eux, notamment celle d'une femme qui a été cherchée par son souteneur.

L'auteur déplore cet état de choses, qui augmente considérablement le nombre des contaminations sous un faux prétexte de liberté, « la liberté qui permet l'empoisonnement de toute une population ne mérite plus le nom de liberté ».

G. ICHOK.

**G. Marquet.** — *Enquêtes sur la proportion des paralytiques généraux d'origine urbaine et rurale. Le Limousin Médical*, t. XXVII, n° 10, 1934, p. 317-322.

Le nombre des malades admis à l'asile pour paralysie générale est beaucoup plus faible qu'on ne le signale habituellement (6,06 p. 100), et en régression nette. La fréquence de la paralysie générale est bien moindre chez les femmes que chez les hommes; elle est également moindre pour les gens vivant à la campagne, que pour ceux vivant à la ville, ainsi que le prouvent les statistiques de G. Marquet.

Le lieu de naissance urbain ou rural n'a pas d'influence, mais ce sont les conditions d'existence qui importent. L'auteur donne aussi une statistique indiquant la profession des malades admis pour paralysie générale, mais simplement à titre documentaire.

G. ICHOK.

#### HYGIÈNE INDUSTRIELLE

**Harold S. Diehl.** — *Physical condition and unemployment (état physique et chômage)*. *United States Public Health reports*. Vol. L, n° 46, 15 novembre 1933, p. 1610 à 1618, table 3.

L'Institut de recherches sur la stabilisation du travail de l'Université du Minnesota aux États-Unis a examiné systématiquement des groupes de chômeurs et

de travailleurs appartenant à trois villes de cet État. Les documents concernant près de 2.000 personnes ont été classés en quatre groupes : 1° professions libérales ou cadres de l'industrie; 2° employés de bureau; 3° ouvriers qualifiés, et 4° ouvriers semi-qualifiés; chacune de ces catégories fut subdivisée en a) chômeurs du début (avant le 1<sup>er</sup> janvier 1931); b) chômeurs plus récents; et c) personnes travaillant actuellement. L'examen physique a permis au médecin de les répartir à nouveau selon qu'ils présentaient des manifestations : a) pouvant réduire le rendement; β) pouvant gêner le rendement; γ) normaux. Le médecin qui les classait le faisait subjectivement et ignorait s'ils étaient ou non chômeurs.

L'âge moyen des chômeurs du début est plus élevé que celui des chômeurs plus récents ou de ceux qui travaillent: ce qui fait penser que la crise la plus récente a amené à licencier les ouvriers les plus jeunes, peut-être parce qu'ayant moins de charges.

Il n'y a pas de différence significative entre la taille des différents groupes [ce qui ne surprend pas]; quant au poids moyen, il est plus élevé chez les hommes qui travaillent que chez les autres. Le poids inférieur à la normale se rencontre surtout chez les chômeurs du début, le poids supérieur chez ceux qui travaillent; pour les femmes, il n'en est pas de même, les plus « grasses » se trouvent parmi les chômeuses du début, et l'auteur suggère que l'obésité constitue un « handicap » pour la femme qui cherche à obtenir ou à conserver son travail!

La proportion d'individus atteints de manifestations pouvant réduire le rendement est de deux à quatre fois plus importante chez les chômeurs du début que chez ceux qui travaillent; si l'on n'étudie que le groupe d'âge de vingt-cinq à quarante-quatre ans, cela demeure également vrai. Les chômeurs plus récents occupent une situation intermédiaire, mais se rapprochent plutôt des personnes qui ne chôment pas, ceci donne à penser à l'auteur que des facteurs autres que ceux de capacité ont déterminé le renvoi parmi les personnes dernièrement licenciées.

Les déficiences physiques les plus souvent rencontrées concernent : la vue, l'audition, la dentition, le système locomoteur, la poitrine, les troubles nerveux ou mentaux, la syphilis...

Trois tableaux très détaillés illustrent cet article. H. S. Diehl conclut que les patrons renvoient empiriquement tout d'abord les ouvriers qui ont le moindre rendement, mais d'une manière générale il est difficile de dire si ces défauts physiques sont la cause ou l'effet du chômage, si le travail est la cause ou non de l'insuffisance de l'état de santé. Ainsi il existe une certaine corrélation entre le fait de travailler, la pression systolique et la vitesse du pouls; Moschowitz a même parlé à ce sujet de la « tragédie de l'homme qui réussit », car la tension artérielle est plus élevée chez l'homme énergique et déterminé, mais il en est de même chez le « bon à rien » et le « hobo » (sorte de chemineau industriel ou rural), aussi les données quantitatives réunies par Diehl lui semblent bien fragiles pour conclure autrement que par ces aphorismes : 1° Les personnes en bonne santé ont le moins de chances de chômer; 2° les patrons obtiendraient un meilleur rendement de leurs ouvriers si l'on prenait le soin de maintenir ces derniers en meilleur état de santé.

R. H. HAZEMANN.

**Dean K. Brundage.** — *Sickness Among Male Industrial employees during the third quarter of 1933* (*La maladie chez les hommes employés dans l'industrie, pendant le troisième trimestre de 1933*). *Public Health Reports*, t. XLIX, n° 2, 1934, p. 53-54.

Quoiqu'il soit seulement question d'un trimestre, le travail statistique offre un grand intérêt général. Nous apprenons que le rapport des associations industrielles d'assurance-maladie au service de Santé publique, montrent la diminution des maladies entraînant une incapacité de travail de huit jours ou plus — comparativement au troisième trimestre des années 1929 à 1932 : 65 cas pour 1.000 au lieu de 77 en 1932, et 88,8 en 1929.

D'après le tableau donné par l'auteur, la diminution touche surtout les maladies secondaires des poumons et de l'intestin (maux de gorge, des amygdales, maux d'estomac, diarrhée, entérite). Les maladies plus sérieuses des poumons : pneumonie, tuberculose pulmonaire et celles de l'appareil digestif sont à peine moins nombreuses. Les affections du cœur, des artères, de l'appareil génito-urinaire et certains troubles du système nerveux se maintiennent à un niveau voisin de celui de 1929.

Ces résultats s'appliquent aux hommes travaillant soit toute la journée, soit une partie de la journée, mais non à ceux qui ont chômé pendant une période appréciable.

G. ICHON.

**W. Fried.** — *État actuel du problème des pneumokonioses*. Éditions Universitaires de Strasbourg, 1934. Une monographie de 64 pages.

La campagne, de vaste envergure, engagée contre un fléau social, ne doit pas faire oublier les affections de moindre importance, dont le traitement échoue, la plupart du temps, parce que la nature du mal a été méconnue. C'est ainsi que la lutte antituberculeuse fait parfois oublier ou sous-estimer les pneumokonioses dont le domaine mérite de retenir l'attention.

M. Fried, médecin du sanatorium de Saales, dans le Bas-Rhin, fait un exposé documentaire de l'état actuel du problème des pneumokonioses, qui permettra d'éviter beaucoup d'erreurs, car il nous montre cette symptomatologie un peu spéciale, liée à la notion d'antécédents professionnels très précis et toujours identiques, à savoir qu'une exposition, plus ou moins prolongée aux poussières siliceuses, caractérise l'affection décrite sous le nom de silicose pulmonaire.

Il est intéressant à noter que jusqu'il y a quelques années, ces malades ont été envoyés, pour un traitement sanatorial, par leurs médecins avec le diagnostic de tuberculose fibreuse ou fibro-caséeuse. L'état de nutrition était très bon en général ; les malades ne supportaient cependant pas très bien la cure sanatoriale, malgré une augmentation de poids parfois notable, et un appétit excellent.

Comme le conclut, à juste raison, M. Fried, la pneumokoniose constitue un problème médico-social important. Maladie professionnelle par définition, donc donnant droit à réparation, l'incertitude doctrinale concernant ses rapports avec la tuberculose fait hésiter le législateur et le médecin-expert à prendre nettement position pour ou contre l'extension à la silicose de la législation sur les accidents de travail.

En face de l'impuissance de nos moyens thérapeutiques dans la silicose, il importe de diriger tous nos efforts à veiller à l'hygiène du travail, par des

mesures prophylactiques judicieuses et par l'introduction, dans certaines professions, du contrôle médical et radiologique périodique. On arrivera ainsi à éliminer une des causes d'invalidité précoce qui gaspille les deniers de l'État.

G. ICHOK.

**R. Lecroix.** — *L'organisation de la sécurité à la Société « Le Matériel Téléphonique »*. *Chronique de la Sécurité industrielle*, t. X, n° 3, 1934, p. 65-76.

La Société, étudiée par l'auteur, installa, en 1928, une nouvelle usine tout à fait moderne, où elle disposait de 6.000 ouvriers, employés ou ingénieurs. Pour réduire l'incapacité par accident, elle créa un comité de sécurité principal, et un comité de sécurité secondaire s'occupant des chantiers. Le service permanent de sécurité analyse les accidents et leurs causes, et établit des statistiques et des graphiques. Les unes, composées conformément au règlement du Bureau international du Travail, indiquent que la fréquence et la gravité des accidents sont plus faibles en 1932 qu'en 1931. Les autres nous montrent que la plus forte proportion d'accidents a lieu au milieu du poste, que l'âge influe peu, que les femmes ont moins d'accidents que les hommes, sauf en février et en août (périodes de température extrême).

Dans tous les accidents, il y a un défaut d'attention, défaut qui est inévitable, mais la dernière cause constatée est, dans 38 p. 100 des cas, due aux machines, et, dans 19 p. 100, aux chutes. La plus forte gravité s'est produite à l'atelier des modèles, et la plus forte fréquence à l'atelier des petits travaux. Les lésions intéressent les mains, dans la moitié des cas. La durée ordinaire des absences est comprise entre quatre et quinze jours.

A la suite de ces enquêtes, on étudie et contrôle des mesures de prévention et de sécurité. Puis, on installe des dispositifs de sécurité : grillages, verres épais, mica. Parallèlement, un service de protection contre l'incendie, muni de postes à eau, de seaux de sable, d'extincteurs à tétrachlorure et à mousse de gaz carbonique, a été créé parmi les ouvriers.

Un service médical examine le personnel embauché et traite immédiatement les cas ressortant de la petite chirurgie. Il donne des consultations gratuites aux gens faisant partie de la Société, et va, sur demande, à domicile. Enfin, on éduque le personnel par conférences et tracts, et on améliore ses conditions de bien-être par différentes œuvres sociales.

Les résultats obtenus sont très encourageants, le personnel ayant reconnu que les diverses mesures étaient prises dans son intérêt. Il ne reste qu'à persévérer dans cette prévention, qui doit être une œuvre de longue durée.

G. ICHOK.

### PSYCHOPATHIES DUES A L'ALCOOLISME

**M. J. Gauthier.** — *Les psychopathies éthyliques en milieu militaire et leurs conséquences médico-légales*. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. CII, n° 1, janvier 1935, p. 1-45.

La question de l'alcoolisme, qui prédispose l'individu à des délits variés,

occupe une place importante dans la pathologie mentale de l'armée, notamment au point de vue de ses conséquences médico-légales. Bien entendu, la médecine préventive ne peut pas se désintéresser de ce problème, et si l'on voulait adopter ses principes dans le domaine de la lutte anti-alcoolique, on pourrait éviter à l'individu les pires déchéances.

Si l'on commence l'examen par l'éthylisme aigu dans ses formes anormales, on notera qu'il est marqué, surtout chez les dégénérés hérédito-alcooliques, épileptiques et les traumatisés du crâne. De petites doses d'alcool suffisent à provoquer l'ivresse. Celle-ci peut être de forme délirante, de forme excito-motrice (avec, comme suite fréquente, l'homicide) ou de forme convulsive (l'aptitude épileptogène pouvant devenir définitive).

L'éthylisme chronique favorise grandement les accidents aigus qui revêtent souvent une forme mixte hallucinatoire et excito-motrice, très dangereuse. Chez ces sujets, la punition n'empêche pas, en général, la récurrence. On peut arriver à la formation d'un véritable état second avec automatisme ambulatoire et actes inconscients. La volonté s'estompe, et l'alcoolique suit son instinct, indifférent aux sanctions.

Chaque récurrence abaisse la valeur psychique et conduit vers le *delirium tremens* et le grand délire aigu dans lesquels vont s'épanouir les tendances tragiques des alcooliques. Enfin, un traumatisme même très léger, peut déclencher une crise de *delirium* qui peut conduire l'alcoolique à la mort.

Parmi les suites de l'éthylisme chronique, il faut citer : a) les délires oniriques qui suivent une courbe évolutive tendant soit vers la mort, soit vers la guérison, mais celle-ci n'est pas immédiate, et il persiste souvent des séquelles; b) la psychose polynévritique de Korsakoff où, à la perturbation mentale, s'ajoutent les accidents névritiques; c) troubles psychiques, toujours axés sur des thèmes terrifiants, mais variables suivant le terrain sur lequel ils évoluent.

Il paraît évident que l'éthylisme chronique présente un grand nombre de dangers, aussi bien au point de vue individuel que collectif. Pour s'en préserver, il ne suffira pas de punir, — comme on le sait, les lois de l'armée font de l'ivresse une circonstance aggravante —, mais il serait également utile, non seulement de frapper, mais de soigner les malades.

Ne pourrait-on pas profiter du séjour de ces alcooliques sous les drapeaux pour leur faire subir une cure énergique? La collectivité ne pourra que tirer un grand profit de ce traitement forcé, qui transformera les alcooliques en sujets dont la Société n'aura, par la suite, rien à redouter.

G. ICHOK.

#### HYGIÈNE ALIMENTAIRE

**G. Leven. — Étude critique du taux trop élevé des rations alimentaires chez l'homme sain et chez le malade. La Clinique, février 1935, p. 39-41.**

Une expérimentation clinique de trente ans a conduit M. Leven à repousser la notion de « valeur calorique » telle qu'elle est définie habituellement. Par des exemples concrets, il prouve que la « calorie est une chose » et la « nature de la calorie » en est une autre, non moins importante.

M. Leven montre qu'un régime bien compris, d'une valeur calorique de 1.300 à 1.400 calories, est suffisant, et permet de se livrer à un travail régulier sans amaigrissement.

En résumé, les rations classiques sont trop élevées, l'élément surabondant devenant un élément d'excitation plus nuisible qu'utile. G. ИСНОК.

**L. Panisset. — Les typhoïdes et paratyphoïdes des animaux. La paratyphoïde du porc, danger pour l'homme. Biologie Médicale, vol. XXV, n° 6, 1933, p. 313-320.**

Le public, même instruit, s' imagine que la malpropreté fait partie de l'hygiène normale du porc, et lui confère une immunité contre les infections d'origine intestinale. Il n'en est rien : le porc est même particulièrement sensible aux paratyphiques. L'agent de l'infection est le *Bacterium suispestifer* voisin du paratyphique B et de l'enteridis. En Europe, la paratyphose du porc est, en général, consécutive à la peste porcine.

Différents auteurs ont mis en évidence la nocuité du *B. suispestifer* pour l'homme, et l'ont isolé de produits incriminés, et identifié dans un grand nombre d'intoxications d'origine carnée. La prévention de ces infections alimentaires repose sur la pratique de l'inspection des viandes : inspection bactériologique ou, à défaut, inspection clinique qui, en France, est d'une telle vigueur qu'elle élimine presque toutes les infections d'origine carnée. G. ИСНОК.

**C. Neyron de Méons. — A propos d'un vœu de l'Académie de Médecine. Le pain des classes laborieuses. Annales de la Faculté française de Médecine et de Pharmacie de Beyrouth, 4<sup>e</sup> année, n° 2, 1935, p. 75-87.**

Dans le Proche Orient, les populations font leur pain avec de la farine moulue à la meule, et, par conséquent, complète, mais il viendra un moment où ils s'approvisionneront, dans des minoteries, de farines blanches. Comme le pain est leur aliment fondamental, il est important de savoir si le pain blanc n'est pas privé de principes indispensables. L'auteur étudie donc, comparativement, le pain complet et le pain blanc. Après avoir décrit les différentes parties du grain de blé et parlé de ses constituants, il examine les deux sortes de farine, au triple point de vue commercial, diététique et chimique :

1° La farine blanche présente des avantages commerciaux, mais ceux-ci deviennent facilement un danger (blé à grand rendement, et « améliorants » chimiques).

2° Les avantages diététiques du pain blanc, calories et digestibilité, ne sont pas démontrés, et on peut leur opposer la sensation de force calme qu'entretient le pain bis chez ceux qui en font leur aliment habituel. Ce fait peut être dû aux principes nutritifs localisés de la périphérie de l'amande, notamment aux éléments minéraux et aux vitamines (vitamine E et vitamines du groupe B).

3° Les difficultés de la panification ne sont pas plus grandes, avec la farine complète, qu'avec la farine la plus blanche. Par conséquent, la loi devrait protéger la farine, et notamment la farine entière, qui est un aliment de premier ordre. G. ИСНОК.



**Veloppe et Jaubert.** — *Fromages frais et fièvre ondulante. Revue générale Méd. vétér.*, 15 septembre 1935.

L'ingestion de fromages frais fabriqués avec du lait de brebis atteintes de méliotococcie peut transmettre la fièvre ondulante.

Le chauffage, à 80° au moins, prolongé durant trente minutes, détruit la virulence du lait.

La surveillance du chauffage du lait étant pratiquement impossible, la vente du lait et des fromages doit être interdite.

L'étiologie de la fièvre ondulante résidant essentiellement dans une infection brucellique des troupeaux, la prophylaxie doit s'exercer tout d'abord dans l'ordre animal, mais la suspicion de méliotococcie ne pouvant être portée qu'à partir de la connaissance des cas de fièvre ondulante, il importe que les déclarations de cette maladie soient rapidement et complètement faites.

V. et J. estiment que la vente du lait et des fromages frais devrait être interdite à tout propriétaire d'un troupeau infecté de méliotococcie. Cependant, pour corriger ce que cette mesure pourrait avoir de trop absolu, ils pensent qu'on pourrait autoriser sans danger la vente des fromages ayant subi une maturation d'au moins un mois.

En présence du péril toujours croissant que constitue l'infection méliténique des troupeaux, il importe que la prophylaxie soit sans défaillance et la lutte en faveur du lait propre et sain doit ici, comme en matière de mainte maladie infectieuse, nous apporter une aide précieuse. L. NÈGRE.

### BIOTYPOLOGIE HUMAINE

**N. Pende.** — *L'amélioration vitale de la constitution individuelle. La Vie médicale*, t. XVI, n° 3, 1935, p. 103-106.

Une très ancienne science a trouvé, de nos jours seulement, sa méthode et son orientation scientifique : c'est la Biologie de la personnalité humaine psycho-somatique de l'individu, ou Biotypologie humaine. C'est l'étude de l'homme-individu et des variations somatiques et psychiques de l'individu, notamment des métamorphoses de sa formation et de sa déformation.

La phase de formation de l'être s'étend de sa naissance à la fin de sa croissance, vers vingt-huit ans. En dehors de l'hérédité biologique, l'homme subit des influences modificatrices. Il présente, comme le dit Pende, des déviations plus ou moins graves de la normalité statistique des formes et des fonctions. Ces « dysgénopathies somatiques et psychiques » peuvent être corrigées — conclusion importante au point de vue de la médecine préventive — par des moyens thérapeutiques chimiques, organothérapeutiques ou physiques dont l'application constitue l'orthogénèse somatopsychique et est utilisée, avec d'excellents résultats, dans l'Institut de Gènes, dirigé par le professeur Pende. On arrive ainsi à avoir des hommes bien équilibrés au triple point de vue physique, affectif et intellectuel. Le contrôle orthogénétique permet de placer tout homme à son juste poste, et ouvre le champ à des activités précieuses pour l'avenir des individus et des nations.

La phase de déformation de l'être est une période critique, marquée par une triple stase : stase lacunaire (conduisant à la stase toxique), stase circulatoire sanguine et stase digestive. En même temps, un quatrième facteur de sénescence apparaît : le déséquilibre des hormones — certaines, comme les hormones génitales, devenant insuffisantes, tandis que d'autres sont en excès. Il est nécessaire, à cet âge critique, de faire une révision complète du moteur humain et d'appliquer un traitement préventif et curatif spécial à chaque individu, qui permettra la persistance d'une vraie jeunesse fonctionnelle et morphologique.

Comme le dit, à juste raison, M. Pende, nous devons faire tout notre possible pour l'amélioration vitale de la constitution individuelle et prolonger, autant que possible, les deux bonheurs les moins illusoires accordés à la nature humaine : le bonheur productif et le bonheur reproductif.

G. ICHOK.

### LIVRET SANITAIRE

G. Boyé. — *Le carnet de santé. Revue médicale française*, t. XVI, n° 1, 1935, p. 7-16.

Si « la première richesse est la santé », il est nécessaire que la Société fasse son possible pour améliorer la santé des individus. Puisque la sélection des progénitures est impossible, il y a lieu de porter tous les soins à l'amélioration de l'enfant et, par suite, munir celui-ci d'un « livret de santé », où seraient consignés les résultats des examens auxquels sont soumis les enfants, résultats qui sont égarés ou détruits, en général, au moment où l'on en a besoin.

Le livret sanitaire constituera un document strictement personnel, dont nul n'aurait droit d'exiger le contenu afin de toujours rendre service à son propriétaire, et à ne jamais lui nuire. L'auteur en étudie la réalisation de manière à sauvegarder le secret professionnel et à déjouer les curiosités inutiles ; il serait en deux parties : un carnet de santé très simple, et un dossier de santé très complet. Les avantages peuvent être reconnus notamment au point de vue vaccins, sérums, service militaire chez l'homme, grossesse chez la femme, suites, à longue échéance, de certaines maladies. Il sera utile, dans certains cas, de fournir un extrait de livret sanitaire fait par un médecin, et analogue à l'extrait de casier judiciaire. On pensera, en plus, à l'application aux assurés sociaux, qui permettrait aux caisses de déterminer le crédit à affecter aux œuvres de prévention, limiter les risques dus aux maladies évitables, organiser un service de prévention d'un rendement certain et rapide.

La formule du carnet sanitaire de l'enfant, souple et perfectible, permet de profiter pleinement de toutes les œuvres d'hygiène sociale et de faire, de notre siècle, celui de la médecine préventive.

G. ICHOK.

## MÉMOIRES ORIGINAUX

## INONDATIONS ET ÉPIDÉMIES

Par le Professeur A. ROCHAIX.



Les inondations, qui se sont produites sur beaucoup de points de notre pays, souvent sur de vastes étendues de territoire et qui se renouvellent depuis plusieurs mois, peuvent avoir de fâcheuses répercussions sur la santé publique, encore qu'il ne faille pas en exagérer l'importance.

Au point de vue épidémique, le danger le plus important reste la *fièvre typhoïde* et les *fièvres paratyphoïdes*, dues surtout à l'ingestion de l'eau provenant de puits communaux ou particuliers ou de captages d'adduction submergés, polluée par l'inondation. Mais ces conditions ne suffisent pas pour être génératrices d'infections typho-paratyphoïdiques. Il faut que les bacilles d'Eberth ou paratyphiques, soient présents et, de plus, qu'ils aient été récemment émis.

Dans les fermes isolées, dans les villages, indemnes depuis longtemps d'infections typho-paratyphiques, le danger n'est même pas à envisager. Tout au plus, pourrait-on craindre que certaines espèces du groupe du paratyphique B, comme le bacille d'Aertrycke, fréquent dans l'intestin du porc et du veau en bonne santé (Uhlenhut, Seiffert), le bacille de Gartner, hôte habituel de l'intestin du rat, parfois de bovidés sains (Sobernheim), puissent être véhiculées par l'eau consommée et déterminer certaines infections, non seulement à localisations intestinales, mais générales<sup>1</sup>. Mais, nous le répétons, il faut que ces microbes aient été fraîchement émis

1. Voir la thèse de notre élève GAY : *Bactériémie et Septicémie dans les Aertryckoses humaines*. Lyon, novembre 1935.

et qu'ils ne soient pas dilués dans de trop fortes proportions, pour que des infections soient réalisées.

Au point de vue des infections typhoïdiques proprement dites, le danger ne peut être envisagé que dans certaines villes, surtout voisines du littoral méditerranéen ou océanique, où l'endémie typhique règne d'une façon permanente<sup>2</sup>, où non seulement les malades, mais les porteurs chroniques de germes, éliminent des bacilles spécifiques de façon constante et où l'évacuation des matières de vidanges ne se fait pas de façon rationnelle. Au cours des missions que nous a confiées récemment M. le Ministre de la Santé Publique, nous avons visité une ville inondée où l'endémie typhique, sans être intense, existe, où il n'y a pas de réseau d'égouts, où les fosses d'aisance sont pratiquement inexistantes, étant perforées ou fissurées, pour éviter des frais de vidange et transformées en véritables puits perdus. Dans des conditions semblables, il est certain que les eaux de l'inondation ramènent à la surface, dans les puits d'alimentation, des matières renfermant des germes émis récemment, surtout par les porteurs de germes et qui peuvent être à l'origine de cas d'infections typho-paratyphoïdiques, si des précautions ne sont pas prises. Un danger plus lointain, mais qui peut devenir grave, provient des affouillements, susceptibles de se produire dans le voisinage des puits et permettant, dans la suite, des infiltrations, entraînant dans ces puits des pollutions contaminantes provenant des fosses d'aisance non étanches, des puits perdus, des eaux superficielles, etc. Que dans la suite un cas de fièvre typhoïde d'importation se produise dans le périmètre d'infiltration, et la maladie apparaîtra chez les consommateurs de l'eau de ces puits.

Il sera donc de toute nécessité d'en vérifier l'étanchéité et les abords.

Nous pourrions faire des observations analogues, en ce qui concerne la submersion des captages d'eau d'alimentation. Dans une ville importante que nous avons visitée, et d'ailleurs, non inondée, le captage de l'eau d'alimentation publique avait été envahi par les eaux de la crue d'une rivière voisine et complètement submergé. L'eau distribuée était trouble, limoneuse, d'aspect peu engageant, mais il ne semble pas que le danger ait été bien grand, au point de vue des infections typho-paratyphoïdiques, ce captage ayant été foré

2. G. DUBREUIL : L'Endémie typhique du littoral français. *Académie de Médecine*, 9 juillet 1933.

dans une région déserte, inculte, à 1.500 mètres au moins des premières habitations.

Il n'en aurait pas été de même, si le forage s'était trouvé dans une agglomération, comme nous en connaissons certains exemples.

Ajoutons qu'il faut envisager aussi les aliments, ayant subi le contact d'eaux polluées de matières de vidange provenant de fosses débordées, comme les végétaux (légumes et fruits) consommés crus. Le danger est possible et nous en rapportons plus loin un exemple. Il faut donc prendre les précautions nécessaires, pour éviter les infections de cette origine.

\*  
\* \*

Parmi ces précautions, la vaccination antitypho-paratyphoïdique a été, au cours des dernières inondations, fortement préconisée. C'était, en effet, une excellente occasion d'étendre à la population civile l'application de cette précieuse méthode de prophylaxie, qui a donné, dans l'armée, des résultats si remarquables. Mais la vaccination par la voie sous-cutanée, qui ne comporte pratiquement pas d'aléas, comme la vaccination *per os*, au point de vue de la certitude de l'immunisation <sup>1</sup>, est ordinairement assez redoutée et les populations ne l'acceptent que difficilement. Si, chez les adultes, en effet, surtout quand ils approchent de la quarantaine, on observe des réactions post-vaccinales assez violentes et même des accidents, qui peuvent être graves, si l'on n'a pas pris soin de rechercher minutieusement les contre-indications, les jeunes gens et les enfants supportent généralement, sans aucun dommage, les injections vaccinales.

Pourquoi ne prendrait-on pas l'habitude de pratiquer, chez les enfants, à partir de cinq ou six ans, des vaccinations mixtes anti T. A. B. et antidiphthérique, suivant les indications de Ramon, d'autant plus que les recherches de cet auteur, ainsi que celles de Dopter, Debré, Zoeller, ont montré que les deux antigènes ont une activité plus grande, quand ils sont injectés en même temps. La vaccination par l'anatoxine de Ramon se généralise rapidement. En lui associant le vaccin T. A. B., on immuniserait successivement les jeunes générations contre les deux infections et l'on préserverait les enfants qui payent un tribut plus lourd qu'on ne le croyait, surtout,

1. Voir l'enquête récente de L'HÔPITAL : Quelle est la valeur préventive de la Vaccination antityphique par voie buccale ? Janvier 1936 et mois suivants.

en temps d'épidémie, aux infections typho-paratyphoïdiques.

Dans l'épidémie de la banlieue lyonnaise de 1928-1929, les enfants ont été fortement éprouvés : 742 enfants de six à quinze ans sur 3.000 cas, contre 657 individus de seize à trente ans, qui a été la catégorie la plus atteinte, après la précédente.

On pourra objecter que si l'on pratique la vaccination de façon trop précoce, l'immunité aura disparu, au bout de quelques années et il faudra pratiquer de nouvelles vaccinations. L'épidémie de la banlieue lyonnaise nous a montré que l'immunité dure plus longtemps qu'on ne le croyait. Les cas de fièvre typhoïde ont été :

|                          |                         |     |
|--------------------------|-------------------------|-----|
| De 16 à 30 ans . . . . . | Sexe masculin . . . . . | 210 |
|                          | Sexe féminin . . . . .  | 447 |
| De 31 à 40 ans . . . . . | Sexe masculin . . . . . | 20  |
|                          | Sexe féminin . . . . .  | 153 |
| De 41 à 50 ans . . . . . | Sexe masculin . . . . . | 44  |
|                          | Sexe féminin . . . . .  | 113 |
| De 51 à 60 ans . . . . . | Sexe masculin . . . . . | 35  |
|                          | Sexe féminin . . . . .  | 79  |

tandis que pour les autres groupes d'âge, les chiffres concernant les deux sexes étaient comparables, sinon supérieurs pour le sexe masculin :

|                          |                         |     |
|--------------------------|-------------------------|-----|
| 0 à 5 ans . . . . .      | Sexe masculin . . . . . | 85  |
|                          | Sexe féminin . . . . .  | 62  |
| 6 à 15 ans . . . . .     | Sexe masculin . . . . . | 385 |
|                          | Sexe féminin . . . . .  | 357 |
| 16 à 20 ans . . . . .    | Sexe masculin . . . . . | 20  |
|                          | Sexe féminin . . . . .  | 27  |
| Plus de 20 ans . . . . . | Sexe masculin . . . . . | 7   |
|                          | Sexe féminin . . . . .  | 4   |

Il ressort jusqu'à l'évidence, par la comparaison de ces deux séries de chiffres, que les hommes de vingt à soixante ans ont été infiniment moins atteints que les femmes, en 1928-1929, parce qu'ils avaient été vaccinés antérieurement, soit pendant la guerre, soit au régiment dans les années qui ont suivi. Il ne peut y avoir pour expliquer l'inégalité des atteintes que cette explication. On voit donc que l'effet de la vaccination antitypho-paratyphoïdique, effectuée pendant la guerre 1914-1918 se fait encore fortement sentir en 1928-1929, chez les individus de trente à soixante ans.

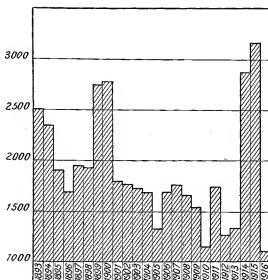
D'ailleurs, si, même fortement atténuée, l'immunité ne peut plus protéger complètement l'individu contre l'infection, cette dernière évoluera sur un terrain moins réceptif et sera plus bénigne.

Il y aurait donc, à notre avis, un avantage incontestable à utiliser chez les enfants, la vaccination mixte anti T. A. B. et antidiptéri-

que, qui les mettra à l'abri des infections typho-paratyphiques pouvant survenir, en même temps que de la diphtérie

\*  
\* \*

Nous avons vu que le danger typhique est loin d'être général, qu'il est très variable suivant les circonstances locales. Et, d'ail-



Mortalité typhique en France pour les villes de 30.000 habitants et au-dessus, de 1893 à 1916 (d'après la statistique sanitaire publiée par le ministère de l'Hygiène, en 1921).

leurs, l'examen des conséquences des inondations antérieures, nous montre qu'à ce point de vue, la crainte d'épidémies ne doit pas être aussi grande qu'on pourrait peut-être la concevoir, de prime abord.

Les inondations de 1910, consécutives aux crues du Rhône, de la Loire, de la Meuse, de la Seine, etc., au cours du mois de Janvier de cette année, plus considérables encore que celles que nous venons de subir, n'ont pas été suivies d'une recrudescence de fièvre typhoïde, à une époque cependant où l'endémie était plus dense qu'actuellement. Le taux de la mortalité typhique n'a jamais été aussi bas dans les villes de 30.000 habitants et au-dessus, d'après

la statistique sanitaire, publiée par le ministère de l'Hygiène en 1921 (voir figure). Il est vrai que pour la première fois, en France, on s'est préoccupé, à l'occasion de ces inondations, de prendre d'énergiques mesures pour préserver les populations des dangers épidémiques possibles <sup>1</sup>. L'année suivante, au contraire, en 1911, dont la saison d'été n'avait été qu'une longue période de sécheresse intense, suivie de pluies abondantes, a été marquée par une recrudescence très nette de la fièvre typhoïde, en automne.

Les inondations des régions du Sud-Ouest en 1930, n'ont été suivies non plus d'aucun incident épidémique <sup>2</sup>.

A la suite des inondations que nous venons de subir, on n'a pas signalé de foyers de fièvre typhoïde. Mais je puis rapporter un cas qui paraît en liaison avec elles.

Vers la fin du mois d'octobre et au début du mois de novembre 1935, les pluies abondantes avaient provoqué le débordement de nombreuses fosses d'aisance et l'entraînement de leur contenu sur les jardins maraîchers, ainsi que la contamination des puits sur le territoire d'une commune de la banlieue lyonnaise. L'analyse de l'eau des puits de la zone inondée avait révélé une contamination allant de 100 à 4.500 colibacilles au litre, sauf pour deux d'entre eux, restés indemnes.

Or, le 17 décembre suivant le Dr Vigne, directeur du Bureau d'Hygiène de la ville de Lyon, signalait qu'un cas de fièvre typhoïde avait très probablement pour origine, la consommation de salades, provenant de cette commune. M. W..., commerçant à Lyon, s'était le 25 novembre et était ensuite hospitalisé au Service des contagieux de l'hôpital de la Croix-Rousse, atteint d'infection typhoïdique. La déclaration fut envoyée par l'hôpital, le 14 décembre et le Bureau d'Hygiène fit immédiatement une enquête sur l'origine de cette infection. L'eau consommée avait été celle de la ville de Lyon, qui depuis longtemps n'a présenté aucune défaillance au point de vue de sa qualité. Le malade n'avait pas quitté le territoire de la ville de Lyon, depuis plusieurs mois. Il ne consommait que du lait bouilli, n'avait pas absorbé de coquillages, etc. Toutes les causes possibles de fièvre typhoïde furent envisagées et durent être

1. Cependant, à la suite des inondations de 1889, on avait commencé à prendre quelques précautions d'ordre sanitaire.

2. Voir A. CASSAN : Les inondations et l'hygiène. *XIII<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène. Compte rendu et Rapports*, octobre 1930, p. 95 et A. VERDEAU : Les mesures d'Hygiène urgentes dans la Région inondée du Tarn-et-Garonne. *Ibidem*, p. 445.



éliminées. Il n'est resté que la consommation, en grande abondance, de salades crues (doucettes), que lui envoyaient régulièrement, de leurs jardins, des amis habitant cette commune.

Etant donné qu'à la suite de la grande épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi dans la banlieue lyonnaise, en 1928-1929, il doit rester d'assez nombreux *porteurs chroniques* de bacilles d'Eberth, l'origine indiquée de ce cas de fièvre typhoïde paraît des plus vraisemblables.

Mais ce n'est là qu'un cas sporadique. Il ne semble pas qu'on aie signalé quelque part des foyers véritables d'infections typho-paratyphoïdiques, à la suite des inondations que nous venons de subir.

\*  
\* \*

La *spirochétose ictéro-hémorragique* peut être transmise soit par l'absorption d'eau contaminée par les urines des rats, réservoirs de virus, soit par contacts au niveau de la peau, présentant des solutions de continuité (excoriations, etc.). Au cours des inondations, les rats, délogés de leurs gîtes habituels, s'égaillent dans les agglomérations, semant leurs urines spirochétifères partout. Ils peuvent être victimes d'hécatombes parfois formidables, comme dans le quartier de Javel, à Paris, au cours des inondations de 1910. En tout cas, ils peuvent polluer les eaux destinées à l'alimentation (épidémie sévère de Lisbonne de 1931, ayant compté 122 cas).

La *spirochétose ictéro-hémorragique* n'étant malheureusement pas une maladie à déclaration obligatoire, il est difficile de savoir, si les ictères observés dans la période qui suit les inondations sont nombreux et s'ils sont dus au *Spirochaeta ictero-hemorrhagica*.

\*  
\* \*

Les dysenteries, surtout la *dysenterie amibienne*, peuvent être redoutées. Si les dysenteries bacillaires ne se transmettent guère par l'eau, il n'en est pas de même de la dysenterie amibienne dont l'origine hydrique est, dans nombre de cas, indiscutable. Or, depuis la guerre, à la suite du séjour des troupes coloniales, récemment arrivées en France, et de travailleurs étrangers, certaines eaux renferment des kystes de l'amibe dysentérique et d'assez nombreux cas autochtones ont été signalés sur le sol français

\*  
\* \*

Peut-être faut-il penser à la *suette miliary*. On a cru voir une relation entre cette maladie et les inondations. Une crue du Canal du Midi, survenue en 1782, fut contemporaine d'une épidémie de suette miliary, qui sévit dans tout le Languedoc. En 1839, une nouvelle épidémie de la même maladie sévit dans le département de Seine-et-Marne, paraissant avoir pris naissance dans un village inondé de la région, et les villages qui payèrent le plus fort tribut étaient ceux qui se trouvaient dans une vallée étroite, souvent submergée par des inondations. Il n'y a peut-être là qu'une simple coïncidence.

\*  
\* \*

Les végétaux, légumes ou salades surtout, peuvent servir de supports aux *cercaries*, agents de diverses distomatoses (feuilles de cresson, en particulier), aux ascaris, oxyures, scolex de ténias (salades, etc.). Il sera donc bon de les laver soigneusement avec de l'eau pure ou avec de l'eau bouillie, si l'on n'a pas à sa disposition de l'eau dont on soit sûr.

\*  
\* \*

En dehors même des possibilités de transmission de maladies épidémiques, d'origine alimentaire, l'encombrement et le surpeuplement des locaux et des quartiers, ayant échappé à l'inondation, favorisent les contagions. Au printemps, rougeole, scarlatine, trouveront parmi les réfugiés entassés dans les locaux trop étroits un terrain favorable à leur développement, avec les risques de complications redoutables que comporte l'agglomération de ces malades.

Pendant les mois d'hiver (les inondations d'automne se prolongent souvent en décembre et janvier), la diphtérie, la méningite cérébro-spinale épidémique, maladies pour lesquelles l'humidité, ou plus exactement le froid humide, constitue un important facteur prédisposant, pourront se développer plus facilement

Il en est de même du danger, provenant de la présence de porteurs de germes de ces maladies dans ces milieux où règne la plus grande promiscuité et où souvent la misère augmente la réceptivité aux maladies.

\*  
\* \*

Au moment du retrait des eaux de l'inondation, les parties déclives du terrain, soumises à la crue, peuvent devenir, si ces parties ne sont pas complètement asséchées, des repaires à *moustiques* et à *insectes* divers, vecteurs de maladies.

On nous en a, au cours de nos tournées de mission, signalé un cas. Dans une région méridionale, au bord d'une rivière importante, soumise à des crues régulières une ou deux fois l'an, il se forme une sorte de vaste mare qui, pendant l'été, devient un gîte à moustiques important. Les gens du pays ne s'en soucient guère, car, disent-ils : « la prochaine crue nettoiera la mare ».

D'autre part, lorsque les eaux, après avoir séjourné sur un sol, et s'être décantées, se retirent, elles abandonnent des amas de détritus de toute espèce, animaux et végétaux. Ces matières entrent en fermentation, peuvent donner lieu à des dégagements de *gaz putrides*, qui constituent, comme on sait, un facteur favorisant des infections. (Alessandri, H. Vincent, etc.). Ce facteur prend toute son importance dans une atmosphère de volume limité, comme celle des habitations. Il en résulte la nécessité absolue de procéder à la désinfection du sol. La chaux vive est particulièrement recommandable dans ce but, car elle possède outre son pouvoir désinfectant, un pouvoir desséchant, qui facilitera le balayage ultérieur.

\*  
\* \*

Peut-être y a-t-il une relation entre les inondations et le *paludisme*? Bellincioni <sup>1</sup> est récemment revenu de nouveau sur l'étroit parallélisme qui existe entre la quantité de précipitations atmosphériques de la période automne-hiver-printemps et l'intensité malarique de la période estivale.

Pendant la guerre de 1914-1918, Rathery et Michel <sup>2</sup> ont pu observer l'influence des inondations sur le paludisme. Les inondations des plaines franco-belges, réalisées dans un but de stratégie militaire, paraissent avoir été un facteur déterminant le paludisme.

Le fléau avait sévi autrefois avec intensité dans les Flandres. puis

1. G. BELLINCIONI : Studio Sulle relazioni tra piogge e malaria. *Revista di Malatologia*, 13, n° 2, 1934.

2. RATHERY et MICHEL : Le Paludisme dans un coin des Flandres. *Paris médical*, avril 1916.

avait progressivement à peu près disparu de ces régions. Il ne restait plus que quelques rares foyers endémiques de fièvre, que les paysans appellent *carse* ou *kartz*.

A la suite des inondations provoquées, les auteurs ont vu apparaître des cas de paludisme en nombre insolite. Ces cas pouvaient être classés en deux catégories, suivant qu'il s'agissait d'une part de troupes indigènes et d'anciens paludéens, d'autre part de militaires, n'ayant jamais été infestés.

En ce qui concerne les premiers, il est rationnel de penser, que, dans les Flandres comme dans les colonies, ils pouvaient être en proie à des accès paludéens. Par contre, il est intéressant de noter l'apparition du paludisme chez les seconds. Les auteurs ont vu éclater des accès paludéens typiques, avec présence de corps sphériques dans le sang, chez des sujets qui, originaires de pays non contaminés, n'avaient jamais été dans les colonies et n'avaient jamais présenté antérieurement d'accès fébriles.

Le nombre de cas de cette seconde catégorie a été de 9 avec examen sanguin positif et 6 cas douteux. D'autre part, chez 29 sujets, atteints d'accès intermittents, l'examen hématologique a été négatif en ce qui concerne la présence de l'hématozoaire, ce qui ne veut pas dire qu'il ne s'agissait pas de paludisme vrai. Enfin, les auteurs ont observé 2 cas de paludisme associés (hématozoaire et paratyphique B).

On ne peut évidemment pas parler d'épidémie. Le nombre des cas s'est montré relativement faible, comparé aux masses d'hommes en présence, et le paludisme s'est montré bénin. Le fait doit avoir une de ses principales causes dans les mesures d'hygiène sévères prises par le Commandement et le Service de Santé.

L'inondation de la forêt de Coucy, près de Saint-Quentin, par les Allemands, aurait eu des résultats analogues, au point de vue de la malaria.

\*  
\* \*

Il reste la question importante et redoutable de l'humidité des maisons, ayant subi l'inondation. Comme l'a écrit Brouardel : « l'humidité n'entre jamais seule dans une maison, toujours la maladie et souvent la tuberculose l'accompagne ». Nous ne voulons pas reprendre ici le procès de l'humidité de l'habitation dont le rôle est si néfaste à la santé humaine. Ses effets en sont bien con-

nus, bien que le mécanisme soit encore loin d'être complètement élucidé.

Les maisons, qui ont été inondées, présentent toutes les formes d'humidité : originelle, par capillarité, infiltration et condensation. Il est capital — car c'est certainement le plus grand danger sanitaire que laissent après elles les inondations — d'assurer leur assèchement complet. Divers procédés existent, dont le meilleur — les résultats l'attestent — est le procédé par siphonage des murs, dont l'application a été faite sur de nombreux monuments publics et maisons privées, dans divers pays, en France et en Belgique, en particulier. On obtient par des « siphons », des « drains », placés à la base des murs, une circulation d'air atmosphérique qui a pour résultat de soutirer, d'extraire l'humidité des murailles. On réalise une « véritable respiration des murs <sup>1</sup> ».

\*  
\* \*

Enfin, il ne faut pas oublier, que la solidité des maisons surtout dans certaines régions, où elles sont construites en pisé de terre non recouvert d'un enduit solide, peut être compromise. De trop nombreux exemples récents d'habitations effondrées, ensevelissant leurs habitants, démontrent la nécessité de prendre les mesures nécessaires.

Le décret-loi du 31 octobre 1935, sur la sécurité des immeubles, autorisant l'autorité municipale à faire vérifier l'état des lieux, avant même de recourir aux procédures prévues par la loi du 21 juin 1898, permettra de prévenir bien des accidents. Une disposition, d'autre part, permet aux maires, dans tous les cas, quelle que soit l'imminence du péril, d'interdire l'habitation de l'immeuble.

\*  
\* \*

En somme, sans exagérer le danger épidémique consécutif aux inondations, il est nécessaire de prendre des mesures — mesures très simples, mais indispensables — qui en préserveront les populations des régions inondées.

1. LAGASSE DE LOCHT : Directeur général des Ponts-et-Chaussées, président de la Commission Royale des Monuments de Belgique : Rapport. *Bulletin de l'Académie Royale de Belgique*, numéro du 12 décembre 1911. — Voir A. KNAPEN : Hygrométrie du bâtiment, 1908, et ses mémoires à la Société des Ingénieurs civils de France. *Passim*.

# HISTOIRE ET ENSEIGNEMENTS D'UNE VACCINATION CONTRE LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE FAITE A PETITJEAN (MAROC)

Par Georges BLANC.

Nous avons commencé de vacciner contre le typhus, au Maroc, en juin 1934, au pénitencier de l'Adir, en milieu non contaminé. Depuis cette époque, 6 autres vaccinations ont été faites, toutes en milieu indigène et à l'occasion d'épidémies plus ou moins marquées de typhus exanthématique.

Ces vaccinations, qui ont porté sur 11.216 personnes, tant hommes que femmes et enfants <sup>1</sup>, se répartissent ainsi :

|   |       |
|---|-------|
| 23 juin 1934. Pénitencier de l'Adir. . . . .                                      | 723   |
| 23 novembre 1934. Douar Fersiou (Ouezzan) . . . . .                               | 850   |
| 16 janvier 1934. Douar Lordj (El Kelaâ des Srarhna) . . . . .                     | 607   |
| 26 février 1935. Douar des Ouled O. Guild Kebir (Souk el Arba du Rharb) . . . . . | 420   |
| 19 mars 1935. Douars Chemamna et Chenagla (Région de Petitjean). . . . .          | 264   |
| 19 mars 1935. Prison de Petitjean . . . . .                                       | 118   |
| 27 mars 1935. Ville et banlieue de Petitjean. . . . .                             | 8.234 |

Nous avons déjà fait connaître le résultat des trois premières vaccinations : l'une en milieu sain et épouillé, la seconde en milieu infecté après épouillage, enfin, la troisième en milieu infecté et non épouillé <sup>2</sup>.

Les trois premiers essais avaient montré qu'il était possible d'obtenir une forte immunité au prix d'un nombre restreint de

1. Nous avons pu faire ces vaccinations, mes collaborateurs Noury, Martin, Balthazard et moi, grâce à l'appui que nous ont donné les services de la Santé et de l'Hygiène publiques du Maroc. Le directeur de ces Services, le Dr M. Gaud, a été le promoteur de ces vaccinations auxquelles il a, non seulement voulu assister, mais pour lesquelles il nous a apporté la collaboration de médecins de ses services et, en particulier, celle des Drs Bonjean et Nain, de l'Institut d'Hygiène.

2. G. BLANC et M. GAUD. La vaccination contre le typhus exanthématique au Maroc; premières applications de la méthode par vaccin vivant bilié. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 113, p. 407, avril 1935.

réactions et sans qu'il y ait danger de propager une infection typhique due au virus murin.

Les résultats obtenus ont été confirmés par les autres vaccinations, la dernière, celle de Petitjean a porté sur un très grand nombre de personnes, en milieu infecté où il était à craindre une extension rapide de l'épidémie. Son exécution, en un seul jour, a nécessité une mise au point très précise de notre technique. Les résultats obtenus ont été conformes aux premiers et nous ont montré qu'avant l'immunisation il pouvait y avoir un état de pré-munition qui permettait l'arrêt de l'épidémie en peu de jours.

L'intérêt pratique et théorique de ces faits nous a incité à publier l'histoire de la vaccination de Petitjean avec tous les détails techniques qui intéressent la préparation du vaccin, le transport du matériel et la mise en œuvre d'une opération qui doit être faite aussi rapidement que possible.

Rappelons d'abord les faits qui ont motivé cette vaccination. Ils ont déjà été exposés par le Dr M. Gaud à l'Office International d'Hygiène <sup>1</sup>.

Depuis le début de l'hiver des foyers ruraux de typhus s'étaient manifestés dans la région du Rharb; le 16 février, 4 cas furent constatés dans la population du centre urbain de Petitjean, population d'environ 6.000 habitants, non comptés ceux de la banlieue immédiate, puis, successivement, d'autres cas furent dépistés par le Dr Leblanc, médecin de l'infirmerie indigène de Petitjean et l'on notait, du 16 février au 17 mars, 22 cas avec 6 décès. « Ce foyer épidémique, constitué par des cas piquetés dans l'agglomération indigène, était particulièrement inquiétant, car la population était composée en grande partie par des employés du chemin de fer et des ouvriers agricoles en service dans les fermes environnantes, qui étaient susceptibles, les uns et les autres, d'étendre largement la contagion ». (M. Gaud, *loc. cit.*).

Devant ce danger, il fut décidé par la direction de la Santé et Hygiène Publique de vacciner toute la population. Cette vaccination étant d'ailleurs demandée par le Contrôleur civil de la région, M. Brunel, qui se chargea, avec les autorités indigènes, de tout préparer pour la bonne marche de l'opération.

D'accord avec M. le Dr Gaud, nous décidâmes de faire, si possible, la vaccination de toute la population en une seule journée.

1. M. GAUD. *Office international d'Hygiène publique*. Cession d'octobre 1935.

Il y avait à procéder ainsi non seulement une simplification de technique, mais surtout il était préférable de ne pas faire deux groupes de vaccinés. Les indigènes marocains viennent très volontiers à la vaccination, plus d'ailleurs pour éviter les rigueurs de la quarantaine que par le désir de se protéger contre la maladie. Beaucoup d'entre eux auraient certainement cherché à échapper à la vaccination lors de la seconde séance, arguant qu'ils avaient déjà été vaccinés une première fois. Il n'est pas impossible certes, d'établir un contrôle très strict et efficace, mais ce contrôle demande beaucoup de temps lorsqu'il doit être appliqué à une population nombreuse. De plus, le rassemblement des indigènes, leur groupement et leur présentation en bon ordre représentent une véritable mobilisation qui ne peut être faite qu'avec la collaboration des notabilités indigènes et des autorités françaises. C'est une opération assez délicate qu'il est préférable de réaliser en un seul temps.

L'expérience réussit au delà de nos prévisions. Nous comptons vacciner environ 6.000 personnes, chiffre de l'agglomération urbaine de Petitjean, en fait, avec l'apport des populations des douars de la périphérie, le nombre de vaccinés atteignit le chiffre de 8.234.

Il nous paraît difficile de dépasser de beaucoup ce chiffre de 8.000 *pro die*, non pas tant à cause de la rapidité opératoire du vaccinateur que des lenteurs inhérentes au maniement d'une foule considérable<sup>1</sup>.

#### TECHNIQUE DE LA PRÉPARATION DU VACCIN BILIÉ.

Le vaccin est préparé avec une émulsion d'organes de cobayes mâles en pleine réaction de typhus murin, c'est-à-dire ayant une vaginalite bien marquée et de la fièvre soit, en général, du deux au troisième jour de la maladie. Les organes choisis sont les vaginales, la rate et la capsule surrénale gauche, la plus facilement accessible. Les organes broyés sont émulsionnés dans de l'eau physiologique. Les dilutions que nous avons utilisées ont été de 1 p. 750 à 1. 1.000. Le virus dilué est additionné de bile de bœuf

1. Le chiffre élevé de plus de 8.000 vaccinations a pu être atteint, grâce à la parfaite organisation établie par le contrôleur civil, M. Brunel et ses collaborateurs, et à l'assistance précieuse fournie par les autorités indigènes.



dans la proportion de 5 p. 100 et, après un quart d'heure de contact, utilisé comme vaccin.

Voici quels sont les temps de cette préparation de vaccin <sup>2</sup>

PREMIER TEMPS. — AUTOPSIE.

*Personnel.*

1 opérateur.  
1 aide.

*Matériel.*

Plateau à autopsie.  
Ficelle.  
Chloroforme.  
Coton hydrophile.

Boîte d'instruments stériles contenant 2 paquets distincts enveloppés de gaze :

A) Paquet supérieur :

Ciseaux droits à bouts mousses.  
1 pince à dissection à griffes.  
2 pinces de Péan.  
1 bistouri.

B) Paquet inférieur :

1 pince à dissection à griffes.  
1 paire ciseaux droits pointus.  
1 bistouri droit.  
2 pinces de Kocher.  
1 pince à dissection ordinaire.  
1 paire de ciseaux courbes à bouts mousses.  
1 verre à pied à fond rodé.  
1 baguette de verre calibre 7 millimètres environ.

1° Sacrifier le cobaye par asphyxie au chloroforme;

2° Attacher l'animal sur le dos, sur un plateau à autopsie, mouiller soigneusement toute la face ventrale.

3° Couper aux ciseaux la peau suivant trois lignes d'ouverture, l'une transversale d'un creux axillaire à l'autre, les deux autres longitudinales des creux axillaires aux extrémités inférieures des cuisses. L'opérateur, placé aux pieds du cobaye, saisit avec deux pinces de Péan les angles du volet rectangulaire et le tire fortement à lui.

4° L'opérateur, rabattant le volet jusqu'au bout, découvre les testicules qui, rompant partiellement leurs adhérences avec le scrotum, viennent apparaître sur un champ stérile formé par la paroi musculaire abdominale, la face interne des cuisses mise à nue, et la face interne du volet cutané rabattue et posée sur le plateau.

2. Pour cette description j'emprunte les termes de la rédaction faite par mes collaborateurs, L. A. Martin et M. Balthazard.

On examine l'état d'inflammation des vaginales qui doivent apparaître hémorragiques, luisantes, adhérentes encore au scrotum par leur pôle inférieur.

5° Saisissant la vaginale avec une pince à dissection à griffes, on la fend antérieurement sur toute sa hauteur avec un bistouri droit ou des ciseaux dont une des lames est à pointe aiguë, et on énuclée le testicule par cet orifice. On coupe ensuite le sac vaginal vide à son insertion abdominale. Les deux vaginales sont déposées dans le verre stérile à fond rodé.

6° Avec les mêmes pinces on saisit la paroi abdominale au milieu de son tiers inférieur, et on la soulève de façon à la décoller complètement de la masse intestinale. La saisissant alors entre les deux branches des ciseaux on la résèque d'un seul coup du pubis au sternum. Le bord gauche de l'ovale ainsi ouvert est saisi par l'aide avec deux pinces de Kocher stériles.

7° L'aide, tirant fortement vers le haut les deux pinces de Kocher, bascule la masse intestinale à droite et la rate apparaît ainsi que la capsule surrénale gauche. (On en note l'état : rate augmentée de volume, granuleuse..., présentant parfois une sorte d'enduit léger de couleur blanche..., capsule surrénale plus ou moins augmentée de volume, plus ou moins hémorragique.)

8° La rate, puis la surrénale gauche, saisies avec une pince à dissection ordinaire, sont détachées aux ciseaux courbes à bouts mousses et déposées dans le verre à pied.

#### DEUXIÈME TEMPS. — BROYAGE, ÉMULSION.

##### *Personnel.*

- 1 opérateur.
- 1 aide.

##### *Matériel stérile.*

- 1 entonnoir tendu de gaze double de 8 centimètres de diamètre.
- Flacon canette n° 1 contenant 1 litre d'eau physiologique.
- Flacon canette n° 2 vide d'une contenance supérieure au litre.
- 1 baguette de verre.
- 10 flacons canette vides d'une contenance d'environ 125 cent. cubes (ces derniers flacons devront être gravés d'un trait au niveau : 95 cent. cubes et munis d'une étiquette portant un numéro d'ordre).

1° Vaginales, rate et capsule surrénale sont broyées à sec au fond du verre avec la grosse baguette, jusqu'à former une purée absolument homogène. Cette purée, émulsionnée dans 20 c. c. d'eau physiologique prélevés sur le flacon canette n° 1, est versée

d'un seul coup sur l'entonnoir à gaze posé sur le flacon cannette n° 2.

2° Un aide verse lentement le contenu du flacon canette n° 1 en un mince filet dirigé sur les débris rassemblés au centre de la gaze, débris que l'opérateur triture sous le jet avec la baguette tenue de la main droite tandis qu'il maintient l'entonnoir de la main gauche. L'opération terminée, il ne doit plus rester sur la gaze qu'un stroma absolument lavé, incolore, débarrassé de tous ses éléments cellulaires.

3° L'émulsion préparée ainsi est opalescente, rosée et homogène avec, dans le fond, un dépôt fin et peu abondant. On agite, on répartit dans les petits flacons canette jusqu'au trait 95, sans cesser d'agiter la bouteille.

#### TROISIÈME TEMPS. — VACCINATION.

##### *Personnel.*

- 1 opérateur chargé de l'adjonction de la bile au virus.
- 1 remplisseur de seringues.
- N vaccinateurs.

##### *Matériel.<sup>1</sup>*

- N ampoules de 20 cent. cubes de bile de bœuf stérile<sup>1</sup>.
- 2 pipettes de 5 cent. cubes.
- 1 lampe à alcool.
- Tubes à essais stériles.
- Montre chronomètre.
- N seringues de 5 cent. cubes.

L'opérateur, assis à une table, a devant lui le chronomètre, les flacons canette contenant le virus, un bloc de papier sur lequel il notera les temps de biliation et enfin un portoir contenant les tubes stériles où seront versées les ampoules de bile. Les opérations commencent. L'opérateur ajoute au premier flacon 5 cent. cubes de bile et note aussitôt sur son bloc l'heure, agite le flacon de temps à autre, et, au bout d'un quart d'heure, en verse le contenu dans un verre, dans lequel un aide remplit les seringues qu'il passe au vaccinateur.

Tenant compte de la vitesse à laquelle se poursuit la vaccination d'une part, et d'autre part du fait que le virus doit rester en contact un quart d'heure avec la bile avant d'être injecté, le chrono-

1. Préparation de la bile : prendre des vésicules biliaires de bœuf, prélevées immédiatement après l'abatage. Précipiter une demi-heure à l'autoclave à 120°. Filtrer sur papier Laurent mouillé. Répartir en ampoules. Sceller. Stériliser à l'autoclave à 110°.

mètreur additionnera de bile les flacons successifs à des intervalles plus ou moins rapprochés <sup>1</sup>.

L'injection de vaccin à la dose de 1 cent. cube par individu est poussée dans la profondeur du deltoïde, après iodage de la peau.

#### LE MATÉRIEL PORTATIF.

Au cours de nos déplacements vaccinaux, nous avons été conduits à perfectionner le mode d'emballage de notre matériel de

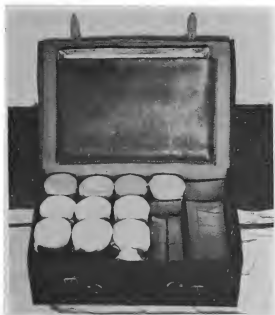


FIG. 4. — Sacoché n° 1. — Matériel d'autopsie et de broyage des organes.

façon à pouvoir l'emporter aisément, quel que soit le moyen de transport utilisé <sup>2</sup>.

Actuellement, le matériel nécessaire pour faire une vaccination pouvant s'étendre jusqu'à 10.000 personnes est contenu dans cinq

1. Temps moyen nécessaire à l'inoculation de 100 individus par deux vaccinateurs : sept minutes

2. Le dispositif d'aménagement en sacoché, du matériel de vaccination a été réalisé par mes collaborateurs Balthazar, I et Martin.

sacoches en cuir épais mais souple, ce qui rend aisé le transport à cheval ou à dos d'homme.

Sacoches 1 (fig. 1). — Elle contient le matériel d'autopsie, soit :

- 10 verres rodés stériles (contenant chacun un entonnoir à gaze).
- 10 baguettes de verre stériles dans une boîte de métal.
- 2 boîtes instruments stériles.
- 2 plateaux à autopsie.
- 1 pelote de ficelle.
- 1 paire de ciseaux.
- 1 flacon de chloroforme.

Sacoches 2 (fig. 2). — Elle contient le matériel de vaccination, soit :

- 2 plateaux à seringues.
- 2 bouteilles plates contenant la teinture d'iode.
- 1 portoir à tubes.
- 1 tube métal contenant 5 pipettes (2 de 5 cent. cubes et 3 de 10 cent. cubes).

Tous ces objets sont fixés au couvercle de la sacoche.

A l'intérieur sont disposés 3 verres non rodés, stériles, contenant chacun un entonnoir également stérile

- 6 porte-coton.
- 1 paquet coton hydrophile.
- 1 lampe à alcool.
- 27 ampoules de 20 cent. cubes de bile stérile.
- 20 petits flacons cannette stériles de 100 cent. cubes.
- 1 flacon cannette contenant de l'alcool à 95°.
- 1 bloc papier et 1 crayon.
- 2 tubes contenant des aiguilles de rechange stériles.
- 2 tubes contenant des aiguilles pour prises de sang.
- 10 tubes stériles.
- 1 tube caoutchouc.
- 1 pince Péan.
- 1 chronomètre.
- 3 blouses.
- 2 tabliers.
- 4 boîtes métal contenant chacune 8 seringues stériles de 5 cent. cubes, avec leur aiguille protégée par un tube de verre.

Sacoches 3, 4 et 5 (fig. 3). — Ces trois sacoches sont identiques, dans chacune il y a six flacons canette de 1 litre, gradués à 500 et 1.000 cent. cubes, et contenant de l'eau physiologique stérile.

En plus de ce matériel nous emportons des cages contenant l'une deux cobayes mâles sains et l'autre contenant le nombre de cobayes infectés nécessaires à la préparation du vaccin. Les cobayes sains sont inoculés sur place avec le virus pur et le vaccin bilié pour s'assurer de leur activité.

## LA VACCINATION A PETITJEAN.

Cette vaccination est faite le 27 mars 1935. La journée précédente et toute la nuit un fort vent d'ouest (Chergui) ayant soufflé et le temps restant incertain, nous renonçons à faire la vaccination sous tente, en plein air, ce qui eût simplifié la manœuvre des groupes à vacciner. Cette vaccination sera faite dans l'enceinte de l'infirmie-



FIG. 2. — Sacoche n° 2. — Matériel de vaccination.

rie indigène (fig. 4). La préparation du vaccin étant faite dans deux pièces du bâtiment de l'infirmerie.

Une des pièces, celle de gauche, est utilisée comme salle d'autopsie et de préparation de la dilution virulente. Celle de droite abrite le biliateur qui a devant lui son matériel, disposé sur une table placée face à la porte. L'opération se déroule de la façon suivante : derrière la table le Dr Martin prépare le vaccin, note la cadence

des vaccinations pour y synchroniser la biliation. Au fur et à mesure que le vaccin est prêt, il est versé dans un verre. Deux aides, les D<sup>r</sup> Bonjean et Pauty, remplissent les seringues qui sont apportées sur un plateau par deux autres aides, M<sup>lle</sup> le D<sup>r</sup> Roule et M<sup>lle</sup> de la Roche, aux quatre vaccinateurs : D<sup>r</sup> Baltazard, Blanc, Lummau et Nain. Ces aides rapportent les seringues vides à la



FIG. 3. — Sacoche n° 3. — Provision d'eau physiologique stérile.

table de préparation du vaccin. Le va-et-vient s'établit régulièrement et les vaccinateurs ont toujours à leur disposition des seringues pleines, ce qui permet d'aller à une cadence extrêmement rapide. Les indigènes à vacciner, hommes, femmes et enfants, arrivent à l'infirmerie, ils pénètrent dans la cour où ils sont disposés en files par les moghaznis sous les ordres du Contrôleur, M. Brunel, assisté de deux contrôleurs adjoints, et en présence des autorités indigènes (fig. 5). Au fur et à mesure qu'ils pénètrent dans l'enceinte de l'infirmerie indigène, une large application de

teinture d'iode leur est faite au bras gauche sur la région deltoï-

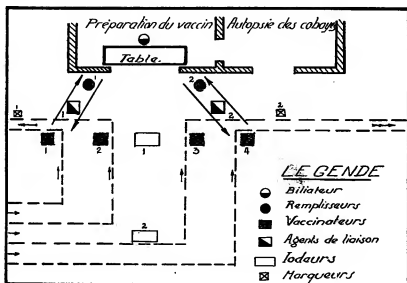


FIG. 4. — Dispositif schématique de la vaccination dans l'infirmerie de Petitjean.



FIG. 5. — Entrée de la cour de l'infirmerie par où pénètrent les indigènes.

dienne, puis ils sont dirigés sur le lieu de la vaccination en quatre



files partagées en deux groupes de deux (fig. 6 et 7). Chaque



FIG. 6. — Application de teinture d'iode dans l'enceinte de l'infirmerie.



FIG. 7. — Les indigènes se présentent en files devant les vaccinateurs assistés d'un infirmier qui vérifie si tous ont bien reçu l'application d'iode sur le bras.

groupe se présente à deux vaccinateurs (fig. 8, 9 et 10), et s'écoule

l'un à gauche, l'autre à droite passant devant deux aides qui



FIG. 8. — Vaccination d'indigène musulman.



FIG. 9. — Vaccination d'indigène israélite.

pointent, au fur et à mesure et séparément, le nombre d'hommes, de femmes et d'enfants vaccinés qui passent devant eux.

## PROTOCOLE DE LA VACCINATION.

Le 27 mars, de 7 h. 20 à 8 h. 10, nous préparons l'émulsion virulente d'organes typhiques de quatre cobayes infectés. Tous quatre ont une très belle réaction, les quatre dilutions sont intimement mélangées. Deux cobayes neufs sont inoculés dans le péritoine, chacun avec 5 cent. cubes de la dilution virulente. Tous deux réagiront. La vaccination commence le matin, à 9 h. 02, un pre-



FIG. 10. — Vaccination d'enfant.

mier arrêt est marqué à 11 heures, par épuisement du vaccin. A ce moment, 2.878 vaccinations ont été faites à l'infirmerie et 180 dans les maisons indigènes où se trouvaient réunies les femmes des notables. (Vaccinations faites par M<sup>me</sup> le D<sup>r</sup> Roule.)

De 11 h. 10 à 11 h. 25, une nouvelle dilution virulente est préparée, avec deux cobayes à réactions également très belles. La vaccination reprend à 11 h. 42, nouvel arrêt à 12 h. 59. Durant cette reprise, 1.209 indigènes et 3 européens ont été vaccinés. Dans l'après-midi, la vaccination recommence. De 15 h. 30 à 16 h. 15, quatre cobayes sont encore utilisés pour préparer du vaccin, la vaccination a repris à 16 h. 01, elle est terminée à 18 h. 15.

Durant cette séance, les D<sup>rs</sup> Noury et Bonjean prêtent leur

concours comme vaccinateurs et le D<sup>r</sup> Delage aide au remplissage des seringues avec les D<sup>rs</sup> Pauty et Blanc.

Au total, dans la journée, 8.234 personnes ont été vaccinées, 12 européens et 8.222 indigènes dont 7.885 musulmans, 337 israélites.

Sur les 7.885 musulmans, on relève :

|                  |       |
|------------------|-------|
| Hommes . . . . . | 2.333 |
| Femmes . . . . . | 2.700 |
| Enfants. . . . . | 2.852 |

Pour donner une idée du rythme de la vaccination, voici quel a été l'horaire de la biliation du vaccin en flacons de 100 cent. cubes (virus 95 cent. cubes + bile 5 cent. cubes), et de l'utilisation du vaccin pendant la première heure.

|             |                                     |
|-------------|-------------------------------------|
| Flacon 1. — | Bilié à 8 h. 47, utilisé à 9 h. 02. |
| — 2. —      | — à 8 h. 55, — à 9 h. 10.           |
| — 3. —      | — à 9 h., — à 9 h. 15.              |
| — 4. —      | — à 9 h. 03, — à 9 h. 18.           |
| — 5. —      | — à 9 h. 06, — à 9 h. 21.           |
| — 6. —      | — à 9 h. 09, — à 9 h. 24.           |
| — 7. —      | — à 9 h. 12, — à 9 h. 27.           |
| — 8. —      | — à 9 h. 13, — à 9 h. 28.           |
| — 9. —      | — à 9 h. 16, — à 9 h. 31.           |
| — 10. —     | — à 9 h. 18, non utilisé.           |
| — 11. —     | — à 9 h. 20, utilisé à 9 h. 35.     |
| — 12. —     | — à 9 h. 22, — à 9 h. 37.           |
| — 13. —     | — à 9 h. 25, — à 9 h. 40.           |
| — 14. —     | — à 9 h. 27, — à 9 h. 42.           |
| — 15. —     | — à 9 h. 30, — à 9 h. 45.           |
| — 16. —     | — à 9 h. 32, — à 9 h. 47.           |
| — 17. —     | — à 9 h. 37, — à 9 h. 52.           |
| — 18. —     | — à 9 h. 43, — à 9 h. 58.           |
| — 19. —     | — à 9 h. 48, — à 10 h. 03.          |

De 9 h. 02 à 10 h. 03, environ 1.800 vaccinations ont donc été faites, au rythme moyen de 30 par minute.

#### RÉSULTATS DE LA VACCINATION.

Après la vaccination, le D<sup>r</sup> Gaud avait laissé à Petitjean deux médecins chargés de surveiller l'état sanitaire de la population, dépister et examiner soigneusement tous les malades qui pouvaient se présenter (examens clinique et sérologique).

Nous empruntons au rapport qu'il a présenté à l'Office International d'Hygiène les renseignements suivants :

1° Chez les 12 européens vaccinés, aucune réaction vaccinale ne se produisit, aucun cas de typhus ne se manifesta ultérieurement;

2° Chez les quelques marocains qui avaient échappé à la vaccination, 3 cas de typhus apparurent dans les deux semaines suivantes :

3° Chez les indigènes vaccinés, 24 présentèrent, entre le 28 mars et le 28 avril, des affections fébriles de gravité variable, le total de 24 malades était composé :

1° De sujets vaccinés alors qu'ils étaient déjà en incubation de typhus exanthématique;

2° De sujets ayant une réaction vaccinale;

3° De sujets ayant contracté un typhus exanthématique dans les jours qui suivaient leur vaccination avant que l'immunité fût acquise, avant même que la prémunition fût suffisamment établie.

La première catégorie comprend 3 cas. Les 3 sujets tombèrent malades immédiatement après la vaccination et présentèrent un typhus exanthématique cliniquement très net avec réaction de Weil Félix positive à un taux élevé. . . .

La seconde catégorie comprend un bloc de 12 individus qui ont présenté en même temps, entre le treizième et le quatorzième jour après la vaccination, un état fébrile sans symptômes typhiques graves avec un Weil Félix négatif ou faiblement positif. Ces cas doivent nettement s'interpréter comme des réactions vaccinales. L'évolution de l'affection fut très bénigne chez ces malades, sauf chez un homme âgé, atteint de néphrite chronique et d'insuffisance hépatique.

La troisième catégorie comprend 9 cas. Il s'agit de malades ayant présenté des formes plus ou moins graves de typhus qui doivent être considérées comme cas de typhus exanthématique vrai et non de typhus murin tant du fait de la réaction de Weil Félix, qui fut fortement positive, que du type clinique de la maladie.

L'observation d'un de ces cas nous paraît particulièrement intéressante parce que, d'après les premières données, il avait paru vraisemblable que ce malade fit une réaction vaccinale grave et non un typhus exanthématique classique. L'enquête épidémiologique a ensuite montré qu'il s'agissait bien d'un cas de typhus vrai et non d'une réaction vaccinale. Nous croyons devoir donner cette observation pour montrer combien il faut être réservé dans l'interprétation des réactions fébriles qui se produisent après la vaccination.

L'observation est due au Dr Leblanc, médecin de l'infirmerie indigène de Petitjean.

Rahal ben Layachi, vingt-cinq ans, du Douar Drid (Chebanet), Cherrerda, près de Souk el Had des Chebanet.

Ouvrier de M. D., colon à Petitjean, vacciné le 27 mars 1933.

Le 23 avril, soit vingt-sept jours plus tard, il se plaint de céphalée violente de fièvre, il a des vomissements. Pas de tumphos, pas de délire.

Le 30, le malade délire et ne reconnaît plus les siens. Le 4 avril, vu par le médecin, il présente les symptômes suivants : il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans environ, très amaigri, les yeux enfoncés, le regard vitreux, la langue rôtie et sèche; le malade répond aux excitations, n'a pas à proprement parler de tumphos mais délire complètement, délire professionnel (demande si le toubid a réglé l'avance du tracteur). La peau brune a une couleur terreuse et il semble, au milieu de la multitude des piqures de puces, que l'on puisse reconnaître les traces brunes d'un exanthème en voie de disparition : tremblement fibrillaire des mains, le malade boit, urine, pas de selles. Pouls filant, incomptable, W. F. à 1 p. 2.000.

Le 6 avril, malade très abattu, les yeux mi-clos, ne peut plus répondre aux questions, mais fait signe qu'il comprend. La peau est terreuse et froide, l'amaigrissement est considérable, contractions fibrillaires des deux membres supérieurs. Pouls filiforme, incomptable. Décès le 6 avril, à 14 heures.

Malgré le type clinique de la maladie et malgré que la réaction de Weil Félix fût positive à un taux élevé (1 p. 2.000), ce cas fut d'abord interprété par l'entourage comme un typhus vaccinal, donc typhus murin. L'argument qui semblait à certains péremptoire était que cet indigène avait été le seul vacciné de son douar et que dans ce douar il n'avait pas été constaté de cas de typhus. A vrai dire, il pouvait s'exposer à la contagion à Petitjean même ou dans quelque douar infecté. L'enquête, menée par le Dr Leblanc, apprit en effet qu'il était allé passer la nuit du 1<sup>er</sup> au 2 avril chez son beau-père, au douar Degouga (Chebanet) et que dans cette maison il y avait eu 2 malades.

La véritable nature de la maladie de Rahal ben Layachi, qui, cliniquement, ne nous semblait pas douteuse, fut confirmée par les constatations épidémiologiques. Elles révélèrent que tous les parents du malade, qui étaient venus dans sa maison pour le soigner, contractèrent le typhus exanthématique. C'est un fait de constance à peu près absolue que dans une maison indigène, lors-

qu'il y a un cas de typhus, tous les membres de la famille ou serviteurs qui habitent la maison contractent à leur tour la maladie.

Voici l'observation du D<sup>r</sup> Leblanc : le médecin de Petitjean est prévenu, le 31 mai, que les membres de la famille de Rahal ben Layachi se sont réfugiés au douar Ain Beida, à 15 kilomètres du douar Drid, et que parmi eux il y a des malades.

Dans deux maisons voisines, le médecin trouve :

1° Abdallah ben Layachi, vingt-huit ans, frère de Rahal, atteint de typhus exanthématique au onzième jour. Weil Félix = + 1 p. 200. Non vacciné.

2° Driss ben Layachi, dix-huit ans, frère de Rahal, typhus exanthématique au quatorzième jour. Weil Félix = + 1 p. 500. Non vacciné.

3° Zarah bent Layachi, vingt-deux ans, sœur de Rahal, typhus exanthématique au quatorzième jour. Weil Félix = + 1 p. 2.000. Non vaccinée.

4° Mouina bent Ahmed el Haouzi, cousine de Rahal, vingt-cinq ans, typhus exanthématique au quatorzième jour. Weil Félix = + 1 p. 200. Non vaccinée.

5° Fatma bent M'Hamed, deux ans, fille de Zarah bent Layachi, typhus exanthématique au cinquième jour. Weil Félix nég. Non vaccinée.

6° Zarah bent si Mohamed, tante de Rahal, typhus exanthématique au quinzième jour. Weil Félix négatif. Non vaccinée Décès le 1<sup>er</sup> juin 1935.

Le 3 juin, le D<sup>r</sup> Leblanc dépiste un nouveau cas, le septième, au douar Degouga, à 15 kilomètres du douar Ain Beida, Fatma bent Kaddour, vingt ans, femme d'Abdallah ben Layachi, neuvième jour de la maladie, tombée malade au douar Ain Beida. Weil Félix + 1/200. Non vaccinée.

Le 4 juin, il trouve encore 2 autres cas :

8° Aïcha bent Saïd Chelha, cinquante ans. Weil Félix négatif, quatorzième jour de la maladie. Non vaccinée.

9° Aïcha bent Faradji, quatorze ans, sa fille. Weil Félix = + 1/500. Non vaccinée.

Et enfin, le 6 juin, au douar Drid, le dixième cas, Arkia bent Ahmed, vingt ans, voisine de Rahal. Weil Félix positif à 1/500. Non vaccinée.

Ces 10 malades, qui ont vécu dans la maison de Rahal ben Layachi et l'ont soigné, ont tous contracté le typhus. Ils se sont

dispersés dans quatre douars différents et sont tombés malades de quatorze à dix-huit jours après la mort de Layachi.

A Petitjean, à partir du 23 avril, vingt-sept jours après la vaccination, il n'y a plus de cas de typhus, il n'y en aura plus jusqu'à la date présente alors que l'épidémie a continué à évoluer à la périphérie, mais en dehors de la zone vaccinée, jusqu'à la fin du mois de juin.

#### REMARQUES ET CONCLUSION.

La vaccination de la population de Petitjean avec un vaccin bilité et les constatations qui l'ont suivie appellent quelques remarques et une conclusion.

1° *La vaccination ne crée pas un foyer de typhus murin. Les ectoparasites des vaccinés ne propagent pas l'infection murine.*

Nous avons vacciné plus de 8.000 indigènes marocains non épouillés et, naturellement, non débarrassés des puces qui peuplent abondamment les douars. Cette vaccination a été faite avec un virus vivant, qui a donné, à la presque totalité de ceux qui l'ont subie, une infection inapparente et à quelques-uns une infection fébrile. Malgré le grand nombre de porteurs de virus ainsi créés, il n'y a pas eu apparition d'un foyer de typhus murin. Ces faits concordent avec ceux que nous avons observés jusqu'à présent, soit expérimentalement, soit au cours des vaccinations précédentes.

Comment peut-on les expliquer? Tout d'abord nous savons, par les travaux de H. Mooser et Clyde Dummer<sup>1</sup>, par ceux de Castaneda et Zinsser<sup>2</sup>, que s'il n'est pas très difficile de contaminer des poux (voire même d'autres arthropodes piqueurs tels que punaises et tiques [*Amblyomma*], sur des hommes ou animaux en pleine réaction fébrile), il n'est pas possible de transmettre la maladie en faisant piquer l'homme ou le cobaye par ces poux infectés. Encore moins possible, naturellement, se présente l'éventualité de transmission du typhus murin par des poux ayant piqué des individus sans réaction fébrile.

Si le danger de transmission du typhus murin par le pou doit être écarté, le rôle que pourraient jouer les puces comme agents

1. H. MOOSER et CLYDE DUMMER. *Journal of experimental Medicine*, 51, 1930, p. 189-207.

2. R. CASTANEDA. *Journal of experimental Medicine*, 52, 1930, p. 196-199. — R. CASTANEDA et ZINSSER. *Journal of experimental Medicine*, 52, 1930, p. 661-668.



de transmission et de dispersion de l'infection paraît, *a priori*, devoir être plus important.

Cependant, à aucun moment et dans aucun cas la vaccination, par virus vivant bilié, n'a été suivie d'épidémie, même restreinte, de typhus murin. Nous savons cependant qu'une puce infectée (*P. Chéopis*) peut transmettre le typhus murin au moins cinquante-deux jours après qu'elle s'est infectée.

Il est donc probable que les puces de l'homme ne peuvent pas s'infecter en piquant les individus vaccinés. Il est également probable, et ceci n'infirme point la première remarque, que l'immunisation et même la prémunition des vaccinés est assez précoce pour les mettre à l'abri de toute atteinte du virus murin.

2° *La vaccination, par virus bilié crée, avant l'immunisation proprement dite, un état de prémunition.*

On sait que Ed. Sargent et L. Parrot<sup>1</sup> appellent préséance le fait qu'un germe, cause d'une infection, empêche par sa présence dans l'organisme, toute agression nouvelle par un virus de même espèce. Cette préséance peut exister même lorsque la présence du germe n'est signalée par aucune réaction de l'organisme. Cette préséance entraîne la prémunition.

Nous avons constaté expérimentalement que la préséance existe au cours du typhus murin et qu'un malade atteint de cette affection peut être réinfecté pendant sa maladie sans que celle-ci soit en aucune façon aggravée ni modifiée. Les vaccinations que nous avons faites au Maroc, et particulièrement celles de Petitjean, montrent qu'il y a également préséance à la suite de l'inoculation de virus bilié, cette préséance entraîne la prémunition, vis-à-vis du typhus exanthématique, comme le montre l'arrêt précoce de l'épidémie avant qu'ait pu s'établir un véritable état d'immunité. Nous avons pu, expérimentalement, confirmer ce que nous a enseigné l'observation<sup>2</sup>.

#### CONCLUSIONS.

Nous les empruntons au Dr. M. Gaud<sup>3</sup>. « Dans une agglomération indigène importante, placée dans des conditions hygiéniques malgré tout médiocres, une épidémie de typhus exanthématique

1. Ed. SERGENT et L. PARROT. *Archiv. Inst. Pasteur, Alger*, 13, 1935, p. 285.

2. G. BLANC, M. NOURY et M. BALTHAZARD. Préséance et prémunition au cours du typhus exanthématique et au cours de l'infection inapparente par virus bilié. *C. R. Acad. Sciences*, 201, décembre 1935, p. 1226.

3. P. GAUD. *Loc. cit.*

débute et évolue progressivement. Une expérience, malheureusement bien confirmée, nous permet de prévoir de façon à peu près certaine une large diffusion de cette maladie extensive et tenace.

Après vaccination massive de la population, et sans qu'aucune autre mesure prophylactique ait été appliquée, l'épidémie s'est brusquement arrêtée et cet arrêt a lieu dans les limites exactement nécessaires à l'établissement de l'immunité chez les vaccinés.

En dehors de quelques cas de typhus qui se sont manifestés dans les trois premières semaines, soit chez des individus déjà contaminés au moment de la vaccination, soit chez des individus qui n'avaient acquis qu'une immunité ou prémunition tardive ou incomplète, les réactions vaccinales ont été très peu importantes. Elles furent nulles chez les Européens; dans le milieu indigène, mis à part un cas dû au mauvais état antérieur du malade, elles ont été à la fois très peu nombreuses et très bénignes.

Ainsi les résultats obtenus en milieu épidémique et sur une importante population ont pleinement confirmé ceux qui avaient été antérieurement acquis et nous avons retiré de la vaccination de 8.000 habitants de Petitjean le bénéfice que nous en attendions. »

---

# ESSAI DE VACCINATION AVEC L'ANATOXINE DE STREPTOCOQUES SCARLATINEUX

par

**D. HORTOPAN,**  
Médecin de l'hôpital  
de Vidra-Putna (Roumanie).

et

**V. CIULIN,**  
Médecin scolaire  
à Bucarest.

Depuis une trentaine d'années, la scarlatine subit un recul sensible dans la plupart des pays de l'Europe Occidentale, sa fréquence et surtout sa gravité ont considérablement baissé. Cette variation dans le génie épidémique de la scarlatine ou cette *pathomorphose* pour employer le terme de Hellschmid, ne se produit pas dans le même sens en Roumanie, où la maladie subit une très forte recrudescence depuis la guerre, recrudescence arrivée à son apogée en 1931, année où la maladie particulièrement redoutable par la fréquence et la malignité de ses complications, causa plus de 6.000 décès.

TABLEAU I. — Évolution de la scarlatine en Roumanie entre 1928-1934.

|   | ANNÉES |        |        |        |        |        |        |
|---|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
|   | 1928   | 1929   | 1930   | 1931   | 1932   | 1933   | 1934   |
| Cas déclarés . .                                | 16.372 | 20.021 | 30.035 | 33.412 | 20.646 | 10.229 | 15.927 |
| Morts . . . . .                                 | 852    | 1.372  | 3.845  | 6 187  | 4.039  | 1.896  | 1.387  |
| Taux de la mortalité p. 100.000 habitants . . . | 4,8    | 7,5    | 21,1   | 34     | 21,9   | 10,0   | 8,5    |
| Léthalité pour 1 p. 100 cas déclarés. . . .     | 5,2    | 6,8    | 12,8   | 18,5   | 19,5   | 18,5   | 10,0   |

La forte mortalité causée par la scarlatine devient encore plus impressionnante si l'on compare le taux de la mortalité causée par la scarlatine pour 100.000 habitants en Roumanie, avec les taux observés dans les grands pays occidentaux, l'Allemagne, la France et l'Angleterre.

TABLEAU II. — Mortalité par scarlatine pour 100.000 habitants.

| PAYS                            | 1928 | 1929 | 1930 | 1931 | 1932 | 1933 |
|---------------------------------|------|------|------|------|------|------|
| —                               | —    | —    | —    | —    | —    | —    |
| Allemagne . . . . .             | 2,5  | 2,2  | 1,5  | 1,0  | 0,6  | 0,8  |
| Angleterre et Pays de Galles. . | 1,5  | 1,8  | 1,9  | 1,4  | 1,3  | 1,7  |
| France . . . . .                | 1,2  | 1,3  | 0,8  | 0,6  | —    | —    |
| Roumanie . . . . .              | 4,8  | 7,5  | 21,1 | 34   | 21,9 | 10,0 |

On comprend que cette situation soit devenue un sujet de graves soucis pour les autorités sanitaires du royaume. Comme les mesures classiques de prophylaxie passive (isolement des malades, surveillance de l'entourage, désinfection) ne donnent qu'un résultat des plus médiocres, on a commencé, dès 1928, sous l'impulsion du regretté professeur Cantacuzène, des vaccinations anti-scarlatineuses à Jassy et à Bucarest, particulièrement éprouvés par la scarlatine, puis dans l'armée. De 1929 à 1931, le programme des vaccinations a été exécuté sous les auspices de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations. L'anatoxine streptococcique faisait partie du plan commun d'études.

Au début de l'automne 1934, lors de la rentrée des classes, l'endémie de scarlatine subit de nouveau une forte recrudescence à Bucarest, et l'augmentation des cas devint rapidement alarmante (346 cas en septembre, 338 en octobre).

Devant la gravité de la situation, le Ministère de la Santé convoca le Conseil sanitaire supérieur, qui préconisa la vaccination par l'anatoxine de tous les enfants fréquentant les écoles maternelles et primaires de la ville. On organisa à cette fin, quatre équipes, une par arrondissement, formée chacune de 4 médecins et 3 infirmières qui devaient procéder à la vaccination des élèves en collaboration avec les médecins scolaires respectifs.

Nous prîmes une part active à ces opérations, l'un de nous, en qualité de médecin-chef de l'équipe du 2<sup>e</sup> arrondissement, l'autre de médecin scolaire et nous croyons utile de faire connaître nos observations et les résultats de notre expérience.

*Réaction de Dick.* — Avant la vaccination, on a pratiqué la réaction de Dick à tous les élèves présents. Les résultats observés ont été très intéressants et méritent, à notre avis, d'être exposés et discutés en détail, étant donné que la valeur de cette réaction comme test d'immunité vis-à-vis de la scarlatine n'est pas unanimement reconnue.

Les résultats discordants constatés par les divers auteurs pour-

raient être dus, nous semble-t-il, à des différences de technique, aussi est-il indispensable, d'exposer celle que nous avons employée, si fastidieux que soient ces détails.

La toxine utilisée a été préparée par l'Institut Cantacuzène de cultures de streptocoque hémolytique de deux souches : une souche américaine de Dick, provenant du laboratoire Madsen de Copenhague et une souche indigène, isolée de la gorge des scarlatineux. Ces streptocoques ont été cultivés séparément sur bouillon Martin glucosé 2 p. 100 pendant six jours au thermostat. Les filtrats des cultures constituent les toxines, qui mélangées titrent en moyenne 30.000 unités cutanées (skin test doses) par centimètre cube. La toxine, bien stabilisée et standardisée, est diluée pour l'intradermoréaction de façon que 0 c. c. 1 contienne une dose cutanée (skin test doses). Le titrage et les dilutions de la toxine ont été effectuées par le Dr V. Albesco, assistant à l'Institut Cantacuzène, ces dilutions étaient utilisées par nous dans les vingt-quatre heures suivantes; nous n'avons donc utilisé que des dilutions fraîches. Comme il est d'habitude de le faire, nous avons pratiqué également des intradermo-réactions témoins, avec la même dilution de toxine, inactivée par chauffage à 100° pendant trois heures. L'injection se pratique avec une seringue de 1 cent. cube spéciale pour les intradermo-réactions, divisée en 100 ou au moins en 50 parties, munie d'une aiguille fine (n° 20) en acier inoxydable, à pointe bien acérée. Il est essentiel que le piston de la seringue soit parfaitement étanche et que l'aiguille s'adapte bien à l'embout, car toute fuite de liquide, soit par reflux entre le piston et le verre, soit au niveau de l'embout — diminue la quantité de liquide injecté et fausse les résultats. Beaucoup d'auteurs recommandent des aiguilles à biseau court; notre préférence va aux aiguilles à biseau long : le biseau court n'a pas la pointe bien acérée, ce qui oblige à pousser fortement lors de la piqûre; l'aiguille pénètre très souvent plus profondément qu'il n'est désirable, sous le derme. L'endroit d'élection de l'intradermo-réaction est le tiers supérieur de la face antérieure de l'avant-bras, à deux travers de doigt au-dessous du pli du coude. La piqûre doit être faite en tenant le biseau de l'aiguille en haut, parallèlement à la peau, l'avant-bras du sujet est empoigné et maintenu solidement avec la main gauche de l'opérateur, qui tend en même temps la peau de la région. On enfonce l'aiguille de 2 à 3 millimètres, parallèlement à la surface cutanée,

strictement dans le derme, de façon que l'aiguille se voit par transparence. On pousse le piston et on injecte la quantité voulue de liquide, soit 0 c. c. 1 dans l'espèce. L'introduction du liquide produit un gonflement blanc d'environ 7 millimètres de diamètre, ayant une surface chagrinée caractéristique rappelant la peau d'orange, gonflement dû au soulèvement des couches superficielles du derme par le liquide. L'apparition de cette papule blanche caractéristique est un indice que l'injection a été bien faite dans le derme; le gonflement disparaît après une dizaine de minutes.

La réaction commence à se montrer dans les dix heures qui suivent l'injection, après vingt à vingt-quatre heures elle est d'habitude à son complet développement. C'est une macule rouge foncé, rappelant par sa couleur l'érythème de la scarlatine. Dans un tiers des cas environ, l'érythème s'accompagne d'une infiltration du derme. Rapidement la réaction commence à régresser, l'éruption devient cuivrée, puis pâlit et disparaît, parfois avec une légère desquamation. Les bords de la macule sont d'habitude peu nets, sa forme est ronde ou ovale, ayant le grand axe dans la direction du bras. Elle mesure le plus souvent de 1 à 3 centimètres dans son grand axe et 1 à 2 centimètres dans le petit axe.

Les réactions fortes dépassent largement ces chiffres, les dimensions de 5 à 6 centimètres ne sont pas exceptionnelles. Dans 3 cas, nous avons même observé des réactions dépassant 7 centimètres. Les réactions ayant un diamètre de 1 centimètre et plus ne donnent généralement lieu à aucune difficulté d'interprétation. Il n'en est pas de même lorsque les dimensions sont au-dessus de ce chiffre. Après une longue série d'observations, nous pensons qu'il faut considérer comme positives toutes les réactions ayant un diamètre de 0 cent. 8 et négatives celles au-dessous. C'est qu'en effet nous avons observé des scarlatines atteignant 2 des sujets éprouvés par nous et ayant montré des réactions de 8 à 10 millimètres de diamètre.

Assez souvent on observe des réactions peu étendues d'un type spécial, qu'on pourrait appeler nodulaire : ce sont de petites infiltrations du derme, d'aspect cheloïdien, aussi étendues en surface qu'en profondeur, et qui semblent ne rien avoir avec le traumatisme de la piqûre. Leur signification n'est pas très claire, en tout cas, d'après nos observations, il semble qu'il faille les considérer comme négatives.

Le moment le plus propice pour l'observation et la notation —

ou la lecture de la réaction, pour employer le terme consacré — est vingt-quatre heures après l'injection de toxine. Dans la plupart des cas, en effet, la réaction atteint son maximum de développement vers la dix-huitième à la vingtième heure. Elle ne continue à augmenter que rarement après vingt-quatre heures, dans les cas fortement positifs, c'est-à-dire à peu près dans 8 à 10 p. 100 des réactions positives.

Par contre, dans les cas faiblement positifs, l'intensité de la réaction commence à diminuer vers la vingt-quatrième heure, et sa décroissance va très rapidement, de manière que vers la trentesième à la quarantième heure elle a bien souvent complètement disparu. Si on en fait la lecture après la quarante-huitième heure on ne voit plus aucune trace et on risque de considérer comme ayant réagi négativement un individu immunisé.

Quant aux *pseudo-réactions*, nous ne les avons notées que dans moins de 2 p. 100 des cas. C'est un chiffre très bas en comparaison avec ceux observés par d'autres chercheurs, surtout lors des premières études faites sur grande échelle. Ainsi Zingher a trouvé des proportions de 41,4 p. 100 et 33,8 p. 100 dans deux groupes d'écoliers éprouvés, Celarek et Sparrowa ont observé avec certains lots de toxines que le taux des pseudo-réactions monte jusqu'à 60 p. 100.

Ces discordances s'expliquent sans doute par la grande variabilité des toxines employées. Friedmann a le premier insisté sur le fait que le taux des pseudo-réactions varie en rapport inverse avec le titre de la toxine : plus celle-ci est forte, autrement dit plus on doit la diluer, moins on observe des pseudo-réactions. Le très faible pourcentage de pseudo-réactions constaté par nous confirme les observations de Friedmann : la toxine-mère qui a fourni nos dilutions titrait 30.000 doses cutanées par centimètre cube. Le fait tient sans doute à la très faible quantité d'albumines étrangères que contient un filtrat fortement dilué.

Nous avons d'ailleurs fait une constatation analogue à propos de la réaction de Schick. La nécessité de préparer des anatoxines diphtériques de valeur antigénique aussi élevée que possible a poussé les bactériologistes à chercher de nouveaux milieux de culture pour obtenir des toxines de plus en plus fortes. La pratique de la réaction de Schick a profité également des résultats obtenus dans cette direction : on observe actuellement beaucoup moins de pseudo-réactions qu'il y a dix ans.

Ainsi, lors des réactions Schick pratiquées par nous parallèlement avec les essais qui font l'objet de cet article, nous n'avons observé de pseudo-réactions que dans environ 3 p. 100 des cas, et celles-ci étaient d'intensité assez faible. On peut donc dire qu'avec des toxines-mères ayant un titre fort bien titré et bien stabilisé, les pseudo-réactions observées sont exceptionnelles et pratiquement négligeables.

*Résultats de l'épreuve de Dick.* — Nous avons pratiqué le test à 7.868 enfants entre quatre et quinze ans; les résultats obtenus sont les suivants :

|                                  |          |            |
|----------------------------------|----------|------------|
| Enfants, Dick positifs . . . . . | 2.241 ou | 29 p. 100  |
| — — négatifs . . . . .           | 3.280 ou | 67 —       |
| Réactions douteuses . . . . .    | 347 ou   | 4 —        |
| Total. . . . .                   | 7.868 ou | 100 p. 100 |

La répartition des résultats par groupes d'âge est donnée dans le tableau ci-joint et représentée graphiquement par la courbe de la figure 1, à côté de laquelle nous avons inscrit, à titre de comparaison, la courbe des résultats relevés par Zingher sur 7.700 enfants de New-York City.

Ces chiffres vérifiant une fois de plus le parallélisme des résultats de la réaction de Dick et de Schick; même augmentation progressive avec l'âge des réactions négatives, traduisant l'immunisation d'un nombre de plus en plus grand de sujets, immunisation acquise quelquefois à la suite des maladies typiques, bien plus souvent par suite d'affections frustes ou inapparentes. Ces constatations ne sont pas nouvelles, elles ont été faites par beaucoup d'autres chercheurs (Zingher, Hélène Sparrow et Celarek, J. von Bokay, Kramar et Franczisczi, Malenberg et Jacobssohn, Hirsfeld et Lawrinovicz).

L'augmentation progressive avec l'âge du nombre des sujets Dick négatifs, expliquée par la loi du contact immunisant de Zingher, constitue une preuve de la valeur du test de Dick, preuve indirecte, mais non dépourvue de valeur. Il est *a priori* évident que l'augmentation plus ou moins rapide du nombre des sujets Dick négatifs est en fonction des possibilités de contact immunisant. D'autres faits observés récemment par nous en milieu rural confirment également cette loi :

Dans le village de Iresti-Putna, voisin de l'Hôpital que dirige l'un de nous, éclate en mai 1933, une grave épidémie de scarlatine,



qui sévit encore à l'heure actuelle. Fin octobre 1935, nous pratiquons l'épreuve de Dick aux enfants de l'école primaire du village et nous relevons sur 186 élèves âgés de sept à quatorze ans une proportion de 6,5 p. 100 Dick positifs et 93,5 p. 100 Dick négatifs. Les élèves d'une école primaire de Vidra, localité voisine de la précédente, éprouvés en même temps avec la même toxine, donnent

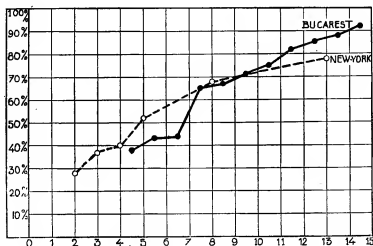


FIG. 1. — Fréquence par âge des réactions Dick négatives relevées sur 7.868 enfants des écoles de Bucarest (trait continu). En traits interrompus, les résultats relevés par Zingher à New-York City. (Cette dernière courbe d'après De Rudder.) On remarquera sur notre courbe la brusque ascension du nombre des immunisés à sept ans: c'est l'âge où les enfants commencent à fréquenter l'école primaire, occasion d'une grande augmentation des contacts immunisants.

une portion de 29,4 p. 100 de sujets positifs. Dans la localité il n'y a pas eu de scarlatine depuis cinq ans.

Chez les enfants d'âge préscolaire du village contaminé (Iresti), la proportion des réactions positives est plus forte, oscillant autour de 30 p. 100. Fait remarquable, l'épreuve nous a révélé que tous les enfants d'une famille réagissent à la toxine de streptocoque hémolytique dans le même sens. Ainsi, nous avons trouvé des familles où les 4, 5 ou 6 enfants âgés entre un et dix ans (les familles nombreuses sont encore très fréquentes à la campagne, en Roumanie) présentent tous une réaction positive, d'autres où tous sont négatifs, et trois ou seuls les enfants en bas âge, entre douze et dix-huit mois, réagissent positivement, les autres étant négatifs.

L'enquête épidémiologique minutieuse faite par nous, enquête grandement facilitée par le fait que tous les malades de scarlatine du village sont internés à l'Hôpital que nous dirigeons — nous a révélé que dans les familles à 3 enfants et plus avec réactions négatives il y a eu dans les mois précédents au moins un cas de scarlatine, fruste ou nette. 22 enfants soignés antérieurement pour scarlatine et testés au Dick par la suite se sont montrés négatifs. Mais voici une observation encore plus démonstrative : une mère nous amène 3 enfants pour être éprouvés au Dick; en nous informant sur la cause de l'absence de son quatrième enfant, nous apprenons qu'il est malade et constatons qu'il a la scarlatine. Son isolement n'ayant pas été fait que tardivement, il contamine ses 3 autres frères, dont le Dick avait été fortement positif quelques jours auparavant. 2 de ces 3 enfants ont présenté lors de leur scarlatine l'intéressant phénomène de la reproduction ou du rallumage de la réaction de Dick : au moment de l'éruption, la macule produite antérieurement par l'injection de toxine se reproduit et tranche nettement par sa couleur plus sombre et plus intense sur le reste des téguments couverts par l'exanthème scarlatineux. Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs fois ce phénomène. Toutes ces observations constituent des vérifications de la loi du contact immunisant de Zingher qui s'applique également à la scarlatine, et des preuves de la valeur de la réaction de Dick. L'observation prolongée des enfants de Bucarest testés par nous au Dick est encore plus intéressante. Ainsi sur les 2.241 enfants ayant réagi positivement à l'intradermo, 39 contractèrent la scarlatine dans l'intervalle d'une année, tandis que parmi les 5.280 négatifs 2 seulement, des fillettes de huit et neuf ans tombèrent malades. Encore ne sommes-nous pas très sûrs qu'il ne s'agissait pas dans ces derniers cas d'une erreur de technique ou d'une erreur dans la lecture des résultats. Il n'est pas sans importance de noter que ces 2 petites filles suivent les cours d'une même école, où l'épreuve n'a pas été faite dans des conditions irréprochables. Quoi qu'il en soit, en inscrivant les deux cas au passif de la méthode, il résulte de ces chiffres que les sujets Dick positifs contractent la scarlatine quarante-six fois plus souvent que les négatifs (17,4 p. 1.000 contre 0,37 p. 1.000). Regardées sous un autre angle, ces observations montrent que sur 100 sujets qui font de la scarlatine, 5 p. 100 seulement présentent dans les semaines précédentes une réaction négative.

Cette proportion reste dans les limites habituelles des erreurs biologiques et ne diminue, à notre avis, en rien la confiance que nous devons accorder à la réaction. Il est d'ailleurs très probable que des améliorations techniques, notamment des perfectionnements apportés dans la préparation de la toxine feront baisser dans de fortes proportions le nombre de ces réactions discordantes. Nos chiffres concordent d'ailleurs avec ceux de Frank, de Stutzer, de Hélène Sparrow et R. Kaczynski. Ils montrent qu'il n'y a pas une identité absolue entre les résultats de la réaction de Dick et la prédisposition à la scarlatine, il y a néanmoins entre ces phénomènes une relation très étroite. On peut d'ailleurs se demander si l'immunité que traduit un Dick négatif est un état solide et définitif. Certains faits, dont l'exposition sortirait du cadre de cet article, nous ont montré que l'immunité à la scarlatine est souvent un état très instable. Des Dicks répétés nous montreraient très probablement dans certains cas la transformation d'une réaction négative ou positive et nous ferait aussi saisir sur le vif la perte d'une immunité qui n'était que transitoire. Friedmann et Deicher ont d'ailleurs relaté un fait de cette nature : à l'occasion d'une épidémie de scarlatine qui avait éclaté dans un asile d'enfants, ils pratiquèrent l'intradermo-réaction à 126 sujets. Sur les 83 négatifs, 2 contractèrent la scarlatine et l'un de ces 2 enfants montra au début de sa maladie, survenue trois semaines après la première épreuve, un Dick positif.

Nous nous excusons encore une fois auprès des lecteurs d'avoir insisté un peu longuement sur la réaction de Dick. Nous l'avons fait avec la conviction que cette épreuve constitue un test de grande valeur pour déceler l'immunité dans la scarlatine, et par conséquent un très précieux moyen pour contrôler les résultats de tout essai de vaccination.

En effet, il n'est pas toujours très facile de juger la valeur d'un procédé de vaccination préventive, sans doute l'arrêt net d'une épidémie donnée ou la disparition d'une maladie contagieuse à la suite de vaccinations collectives constituent des preuves indiscutables de la valeur du vaccin utilisé. Mais ce sont là des phénomènes qui ne se produisent nettement que dans certaines maladies : choléra, peste, variole. Force nous est donc avec la plupart des autres maladies contagieuses de juger l'efficacité d'un vaccin par l'observation prolongée des sujets vaccinés et la surveillance de leur comportement, de leur résistance à la contamination, par

la diminution du nombre des cas parmi les individus vaccinés ou par des statistiques comparatives. Ces critères sont malheureusement souvent aléatoires et pas toujours irréparables. Il existe en effet des maladies à index de contagiosité limitée — et c'est justement le cas de la scarlatine — qui sévissent par endémies plutôt que par épidémies véritables, endémies qui s'atténuent ou disparaissent très souvent spontanément, sous l'influence de facteurs naturels imprécis, dans le déterminisme desquels le hasard joue toujours un grand rôle.

La part d'un vaccin dans l'arrêt ou le fléchissement éventuel d'une telle endémie est donc toujours très difficile à apprécier, surtout qu'il s'agit, dans la plupart des cas, de procédés d'immunisation assez lente et de techniques encore à l'étude.

Les tests biologiques d'immunité ont une incontestable supériorité sur l'observation passive des sujets vaccinés; ils nous permettent de gagner du temps et de juger rapidement l'efficacité d'une méthode. De ce fait, ces réactions constituent des méthodes de contrôle extrêmement précieuses, étant en plus faciles à appliquer et donnant des réponses promptes et précises. Véritables applications de la méthode expérimentale en immunologie, elles rendent possibles des essais parallèles de vaccination avec des vaccins différents ou des modalités d'administration variables avec le même vaccin, permettant ainsi des perfectionnements techniques continuels. La réaction de Schick a été à ce point de vue un facteur important dans le perfectionnement des méthodes de vaccination antidiphthérique.

Voilà pourquoi nous nous sommes attachés à étudier avec le plus grand soin la réaction de Dick, d'apprécier sa valeur et la confiance que nous sommes en droit de lui accorder comme test d'immunité dans la scarlatine.

#### VACCINATION A L'ANATOXINE.

*Préparation de l'anatoxine. — Technique de son administration.*

*Réactions post-vaccinales. — Résultats obtenus.*

1° *Préparation de l'anatoxine dans l'Institut Cantacuzène.* — La toxine initiale a été obtenue à partir des mêmes souches de streptocoques scarlatineux mentionnés plus haut, cultivés dans les

mêmes conditions. Les filtrats sont titrés, formolés avec du formol à 40 p. 100 dans la proportion de 4 p. 1.000 et mis de nouveau au thermostat à 37° pendant quarante jours. Après ce séjour les filtrats ont perdu leur pouvoir toxique en grande partie, mais non complètement; ils titrent encore quelques milliers d'unités cutanées par centimètre cube; en général, ils gardent 20 à 25 p. 100 de leur titre toxique initial. L'abaissement de la toxicité est en rapport avec la quantité de formol ajoutée au filtrat; à partir de 10 p. 1.000, la toxine est totalement transformée (Dick);

2° *Mode d'administration du vaccin.* — L'anatoxine scarlatineuse est administrée en injections sous-cutanées. Le dosage des inoculations diffère selon les auteurs, celui employé par nous a été de quatre injections progressivement croissantes de 0 c.c. 25, 0 c. c. 50, 0 c. c. 75 et 1 c. c. 25; c'est la modalité qui nous a été prescrite par les organes techniques du ministère de la Santé, ajoutons que dans bon nombre de cas, nous n'avons pas pu respecter cette technique, car il est assez malaisé d'astreindre les enfants à une intradermo-réaction, à quatre injections de vaccin et à une intradermo-réaction de contrôle, ce qui fait, si l'on pratique la réaction de Dick avec témoin, 8 piqûres.

Bien souvent, les élèves sont absents lors d'une inoculation; force nous est donc de donner la quantité de vaccin en trois piqûres. Aussi, dans bon nombre de cas, n'avons-nous pratiqué que trois piqûres respectivement de 0 c. c. 50, 1 cent cube et 1 c. c. 50. Disons tout de suite que les réactions post-vaccinales ne sont pas plus violentes avec cette méthode qu'avec la méthode de quatre piqûres et les résultats sont au moins aussi bons; l'essentiel est que le sujet reçoive en tout 3 cent. cubes d'anatoxine. Le lieu d'élection de la piqûre est la partie moyenne de la face postérieure du bras; c'est une région facilement accessible, peu douloureuse et qui présente en outre l'appréciable avantage de pouvoir être commodément enveloppée des manifestations inflammatoires post-vaccinales.

3° *Réactions post-vaccinales.* — Elles sont assez fréquentes et consistent en phénomènes locaux et phénomènes généraux. Les réactions locales se manifestent par un empatement douloureux de la région inoculée, accompagné de rougeur érysipélateuse. L'intensité de ces phénomènes inflammatoires est très variable, d'un sujet à l'autre; suffisamment marquée chez quelques-uns pour empêcher tout à peine marqués chez d'autres. La réaction générale se manifeste par de la fièvre à 38°, à 39°, de la céphalée, par-

fois des vomissements, de l'inappétence, une sensation de malaise. Presque toujours ces manifestations générales s'accompagnent d'une intense réaction locale.

Dans quelques rares cas, les réactions vaccinales sont d'une violence inquiétante, les enfants font une très forte fièvre, de 40° et plus, précédée de frissons violents, accompagnés de céphalée intense, de vomissements, de courbature marquée. En voici deux exemples :

Cas 1. — Du... (Nicoline), neuf ans, reçoit le 8 décembre 1934 0 c. c. 75 d'anatoxine scarlatineuse. Le soir, fièvre à 40°1, précédée de frissons violents; deux vomissements. Délire pendant la nuit. Le lendemain, la fièvre persiste, accompagnée de céphalée intense, de malaises, de nausées, d'anorexie. Albuminurie.

Le 10 décembre, la température est à 38°3; l'état général est un peu meilleur. Localement, on constate un empatement très douloureux à l'endroit de la piqûre; la peau montre à ce niveau une rougeur érysipélateuse qui entoure le bras en manchon; l'urine est diminuée (environ 400 grammes dans les vingt-quatre heures), contient 2 grammes d'albumine au tube d'Esbach, mais ne contient ni cylindres, ni hématies; à la suite des compresses d'eau froide fréquemment renouvelées les phénomènes locaux et généraux s'amendent rapidement; le 12 décembre tout rentre dans l'ordre.

Cas 2. — Bu... (Constantin), huit ans, fait après la deuxième piqûre de 0 c. c. 50 d'anatoxine de streptocoque scarlatineux, des frissons, de la fièvre à 39°7, de la céphalée avec photophobie et vomissements, des douleurs dans les membres. Albumine dans les urines. Œdème douloureux avec érythème de la peau dans la région de l'injection. Ces phénomènes ont débuté sept heures après la piqûre et sont arrivés à leur maximum d'intensité douze à treize heures après l'inoculation. Sous l'influence des compresses humides et froides, ils s'amendent progressivement et disparaissent le troisième jour, ne laissant qu'un peu d'empatement du bras et des douleurs à l'occasion de la mobilisation de celui-ci.

Les réactions vaccinales débutent six à huit heures après l'inoculation, augmentent d'intensité dans les vingt-quatre heures suivantes et commencent à régresser après. Habituellement il y a un parallélisme entre l'intensité des phénomènes inflammatoires locaux et les manifestations générales, mais ce parallélisme n'est pas absolu, dans bon nombre de cas on observe au niveau de l'injection un œdème considérable d'allure pseudo-phlegmoneuse, persistant trois à quatre jours, sans aucune manifestation générale; dans d'autres cas, par contre, on observe une violente réaction générale avec des phénomènes locaux peu intenses.

Quelle est la fréquence de ces manifestations? Il est assez difficile de donner une réponse d'une précision rigoureuse. Un pourcentage global ne donnerait d'ailleurs qu'une fausse idée de la réalité des faits, en englobant des manifestations d'une importance

et d'une gravité très inégales, car entre la légère douleur de la région inoculée seulement par la palpation et entre la violente réaction générale avec frissons, fièvre à 40°, délire et albuminurie, il y a toutes les intermédiaires. S'il fallait traduire en chiffres nos observations à ce sujet, nous dirions qu'une réaction légère (empâtement douloureux de la région, accompagnée d'un peu de malaise), s'observe chez plus de 60 p. 100 des sujets vaccinés. Chez 6 à 8 p. 100 des sujets, les manifestations réactionnelles sont suffisamment intenses (fièvre entre 38° à 39°, céphalée, vomissements, courbature, forts phénomènes locaux) pour obliger les enfants à garder le lit, un jour ou deux. Enfin, les réactions violentes de l'intensité de celles constatées dans les observations que nous venons de donner, sont exceptionnelles. Nous ne les avons observées qu'une dizaine de fois sur plus de 2.000 enfants vaccinés et contrôlés par nous de très près au point de vue des réactions vaccinales, ce qui donne une proportion d'environ 5 p. 100. Il est à remarquer d'ailleurs que l'intensité des réactions dépend en premier lieu du lot d'anatoxine employée. Ainsi avec le lot n° 19, nous avons noté les plus fortes réactions; d'autres lots, l'anatoxine n° 23, par exemple, n'ont presque pas donné de réactions. Nous reviendrons plus loin sur la signification et l'explication de ce fait. Quant au traitement de ces manifestations, il est prudent de mettre les enfants au lit, pour peu que la réaction s'annonce intense. Les phénomènes inflammatoires locaux sont très bien calmés par des compresses d'eau froide, fréquemment renouvelées. C'est un traitement simple, qui nous a toujours donné d'excellents résultats. Par contre, nous croyons qu'il faut proscrire d'une façon absolue les antithermiques, tels que l'aspirine, le pyramidon et leurs dérivés. Ce sont en effet des drogues dont l'action sur les reins n'est pas indifférente et comme ceux-ci sont touchés dans les fortes réactions post-vaccinales, ces médicaments sont susceptibles d'aggraver considérablement des lésions qui ne demandent qu'à guérir spontanément assez vite.

Certains enfants font après l'injection d'anatoxine des réactions du type sérique : éruptions urticariennes et œdèmes de la face, le plus souvent sans fièvre. Nous avons observé de telles manifestations chez 5 enfants. Elles sont dues sans doute aux albumines que contient l'anatoxine, provenant du bouillon de culture et ne présentant aucune gravité.

Quelles que soient leur intensité et leur nature, les réactions post-

vaccinales disparaissent en général rapidement sans laisser aucune trace. Elles peuvent être parfois sérieuses et inquiétantes, elles ne sont jamais graves. Nous n'avons en effet jamais observé ni fièvre prolongée, ni suppuration au niveau de la piqûre, ni albuminurie persistante. En dehors des réactions proprement dites, il survient à l'occasion des vaccinations, surtout dans les collectivités, certains incidents qui, pour ne pas être graves, n'en sont pas moins ennuyeux et méritent d'être mentionnés, d'autant plus que nous ne les avons pas vus signalés jusqu'à présent. Nous voulons parler de la lipothimie et de la syncope qui peuvent se produire à l'occasion des injections. La douleur produite par la piqûre et la cuisson due au formol contenue dans l'anatoxine semblent avoir un certain rôle dans le déterminisme de ces manifestations, mais ce sont surtout des phénomènes neuro-psychiques qui en sont la cause.

Elles s'observent, en effet, surtout chez les enfants névropathes et peureux ou avec déséquilibre vago-sympathique. D'autre part, elles peuvent survenir également à l'occasion des intradermo-réactions qui sont pourtant très peu douloureuses et parfois avant même l'injection : la crainte de la piqûre, l'anxiété de l'enfant qui attend parfois assez longtemps son tour derrière ses camarades, impressionnent fortement, sujet qui pâlit, se couvre de sueurs, parfois vomit, s'affaisse et tombe si on ne lui vient pas rapidement en aide.

Il faut être prévenu de la possibilité d'incidents de cette nature, surveiller ou faire surveiller par un aide les enfants avant et après la piqûre. Ceux qui se sentent mal doivent être couchés sur le dos, ce qui constitue le meilleur traitement de la lipothymie. Il faut toujours avoir sous la main de l'éther pour le faire respirer, voire même des ampoules de caféine en prévision d'une syncope grave.

Les épileptiques font parfois lors des injections des crises comitiales, voilà pourquoi de tels sujets ne doivent pas être vaccinés. A ce propos, énumérons les autres contre-indications de la vaccination anti-scarlatineuse. Avant tout, ce sont les maladies aiguës fébriles, les affections rénales, la tuberculose évolutive, les états cachectiques.

*Résultats* — Etant en pleine épidémie de scarlatine, nous avons vacciné tous les enfants, sans tenir compte des résultats de la réaction de Dick, épreuve de la valeur de laquelle nous n'étions pas très convaincus, au début de la campagne. On a excepté, bien entendu, les sujets qui avaient déjà eu la scarlatine et ceux dont



l'état de santé contre-indiquait la vaccination. Le nombre des enfants vaccinés est le suivant :

|   |       |
|---|-------|
| Vaccinés complètement (2 c. c. 75 à 3 cent. cubes en trois ou quatre injections). | 6.870 |
| — avec 1 c. c. 50 à 2 cent. cubes en trois piqûres . . . . .                      | 893   |
| — avec 1 c. c. 25 au moins (2 piqûres). . . . .                                   | 985   |
| Total. . . . .  | 8.748 |

Rappelons que sur ce total, 7.868 sujets avaient subi l'épreuve de Dick, qui a donné un pourcentage de 29 p. 100 de réactions positives.

CONTRÔLE DE LA VACCINATION. — Pour juger les effets immunisant de l'anatoxine, nous avons eu recours en premier lieu à la réaction de Dick. L'épreuve a été pratiquée quatre à huit semaines après la dernière piqûre d'anatoxine, à environ 1.500 enfants, le temps et les moyens matériels nous ont manqué pour l'effectuer à tous les élèves, à réactions initiales positives comme nous l'aurions désiré. Parmi les enfants éprouvés à la fin, 603 avaient réagi positivement lors de la première épreuve, les autres avaient montré des réactions négatives, nous leur avons fait néanmoins l'intradermo-réaction terminale à titre de contrôle. Disons de suite que tous les enfants à réactions initiales négatives ont présenté des réactions également négatives lors de ce contrôle. Quant aux sujets positifs, les résultats de l'épreuve terminale ont été chez eux les suivants :

I. Sujets vaccinés avec quatre piqûres d'anatoxine, totalisant 2 c. c. 75 à 3 cent. cubes :

|  |                    |
|--|--------------------|
| Réactions devenues négatives . . . . . | 304 ou 75,5 p. 100 |
| — douteuses. . . . .                   | 25 ou 4,7 —        |
| — restées positives . . . . .          | 200 ou 37,7 —      |
| Total. . . . .                         | 529                |

Comparée avec celle des réactions initiales, l'intensité des réactions terminales restées positives s'est montrée :

|                            |          |
|----------------------------|----------|
| Plus faible dans . . . . . | 121 cas. |
| Egale dans. . . . .        | 40 —     |
| Plus forte dans. . . . .   | 39 —     |
| Total. . . . .             | 200 cas. |

II. Sujets vaccinés incomplètement avec trois piqûres totalisant 1 c. c. 50 à 2 cent. cubes d'anatoxine :

|                                       |                 |
|---------------------------------------|-----------------|
| Réactions devenues négatives. . . . . | 32 ou 53 p. 100 |
| — restées positives . . . . .         | 26 ou 45 —      |

III. Sujets vaccinés avec deux injections, totalisant 1 cent. cube à 1 c.c. 25 d'anatoxine :

|                                       |   |
|---------------------------------------|---|
| Réactions devenues négatives. . . . . | 7 |
| — restées positives . . . . .         | 9 |

*Avec une dose d'anatoxine jugée suffisante (2 c.c. 75 à 3 cent. cubes), nous avons donc pu obtenir la négativation de la réaction de Dick chez 57,5 p. 100 des sujets, pourcentage évidemment assez peu satisfaisant.*

La proportion des négativations avec 1 c.c. 50 à 2 cent. cubes d'anatoxine en trois piqûres se rapproche d'assez près du groupe ayant reçu 3 cent. cubes (53 p. 100 contre 57,5 p. 100). Il y a un fait d'observation générale en matière de vaccination antiscarlatineuse : une certaine proportion d'individus Dick positifs, entre 50 p. 100 et 60 p. 100, deviennent facilement négatifs, avec la plupart des méthodes de vaccination. La grande majorité d'entre eux présentent des réactions d'intensité faible ou moyenne, de 10 à 20 millimètres de diamètre. Les autres, présentant habituellement des réactions fortes, ne s'immunisent que très difficilement; la négativation de leurs réactions demande beaucoup de piqûres et l'anatoxine se montre chez eux un vaccin insuffisant. Quoi qu'il en soit, la proportion des négativations, tant avec 3 cent. cubes qu'avec 1 c. c. 50 à 2 cent. cubes, a été très différente selon les écoles vaccinées, variant de 30 p. 100 à 70 p. 100 d'une école à l'autre.

En essayant de démêler les facteurs qui conditionnent ces différences de taux, nous n'avons pu trouver qu'un seul important : le lot d'anatoxine employé. Les toxines initiales proviennent des mêmes souches microbiennes, cultivées dans des conditions identiques, mélangées ensuite pour avoir le même titre. Pour le traitement par le formol à la chaleur en vue de l'anatoxification, la toxine est partagée en ballons de 1 litre. Or, les effets de ces divers lots sont très différents de l'un à l'autre, quoique le traitement par le formol soit absolument identique. Sous des influences encore peu connues, l'action du formol sur certains lots est bien plus accusée que sur d'autres, d'une des réactions post-vaccinales et des effets vaccinants très variables. Nous avons fait à ce propos une observation très démonstrative : lors de la troisième inoculation de vaccin nous avons eu une école de garçons des réactions vaccinales très nombreuses et très intenses, quelques-unes même alar-

mantes. Nous avons rejeté alors l'emploi de l'anatoxine en cause (lot n° 19) et avons utilisé pour la vaccination de l'école de filles du même quartier un autre lot (n° 23) qui ne donnait presque pas de réactions. Lors de l'épreuve Dick de contrôle, le pourcentage des négativations a été d'environ 30 p. 100 chez les filles et de 70 p. 100 chez les garçons, en rapport direct avec l'intensité des réactions vaccinales.

Cet effet inégal des anatoxines peut-il être dû aux quantités inégales de toxine, non attaquées par le formol, et restées intransformées qu'elles contiennent? Il est en effet démontré que les quantités de formol au-dessous de 1 p. 100 ne transforment pas toute la toxine scarlatineuse sous l'influence de la chaleur; une quantité plus ou moins grande de celle-ci reste à l'état initial. C'est cette toxine non transformée qui pourrait causer des réactions plus intenses et c'est elle qui produit l'effet immunisant. On est allé en effet un peu trop loin en considérant la toxine de streptocoque hémolytique scarlatineux en tous points comparable à la toxine diphtérique et tétanique. Si ces substances s'apparentent par certains de leurs caractères, elles se différencient par d'autres, en premier lieu par leur comportement vis-à-vis du formol. Les toxines diphtériques et tétaniques traitées par cette substance, au taux de 4 à 5 p. 1.000 perdent leur toxicité, mais gardent leurs propriétés antigéniques, la toxine de streptocoque hémolytique scarlatineux, formolée, soumise à la chaleur, ne se transforme que partiellement en un produit atoxique, et cette portion atoxique a perdu également ses facultés antigéniques et immunisantes. C'est à ces conclusions que nous étions arrivés à la suite de nos observations, lorsque nous avons eu connaissance du remarquable article des Dick, qui, à la suite de très belles recherches, apportent des démonstrations convaincantes dans ce sens.

On pourrait nous objecter que ces conclusions sont fondées uniquement sur les résultats de la réaction Dick, dont la valeur n'est pas unanimement reconnue. Le relevé des cas de scarlatine survenus parmi les élèves des écoles de notre arrondissement nous conduisent aux mêmes constatations.

*En effet, entre le 1<sup>er</sup> Janvier 1935, date où bon nombre des élèves avaient été complètement vaccinés et le 1<sup>er</sup> novembre 1935, nous relevons parmi les enfants 35 cas de scarlatine déclarés, dont 13 chez des enfants complètement vaccinés (avec 1 décès), 2 chez des vaccinés incomplètement (2 cent. cubes à 2 c.c 50 d'anatoxine) et*

19 cas chez des enfants non vaccinés, ou vaccinés avec des quantités d'anatoxine manifestement insuffisantes (0 c. c. 25 à 0 c. c. 75). On nous accordera que ces chiffres ne plaident pas en faveur d'une action protectrice de la vaccination par l'anatoxine scarlatineuse.

Le filtrat formolé de cultures de streptocoques scarlatineux paraît être immunisant seulement dans la mesure des quantités de toxine non transformée qu'il contient. L'anatoxine scarlatineuse ne paraît pas avoir des qualités vaccinales. Son seul composant actif paraît être représenté par la toxine non attaquée ; la portion transformée par le formol semble constituer une substance inerte — une albumine étrangère — que l'on injecte inutilement, peut-être non sans dommage pour le sujet qui la reçoit. Un autre inconvénient résulte de la teneur très variable en toxine active des différents lots d'anatoxine (2.000 à 10.000 skin test doses et plus). On manie une drogue dont on ne connaît pas l'action et dont on ne peut pas prévoir ni l'action immunisante, ni les effets nocifs. Voilà pourquoi nous croyons qu'on doit renoncer à son emploi, d'autant plus que ses effets immunisants sont assez aléatoires et utiliser pour la vaccination antiscarlatineuse, soit la toxine pure de Dick, soit des vaccins mixtes type Korschun, contenant de la toxine et des streptocoques hémolytiques scarlatineux. Nous sommes en train d'expérimenter en ces moments des vaccins de ce type préparés par l'Institut Cantacuzène et espérons en obtenir des résultats plus favorables.

#### CONCLUSIONS.

1° Lors de la recrudescence de l'endémie de scarlatine en septembre-octobre 1934, nous avons effectué ou dirigé la vaccination par l'anatoxine scarlatineuse de 8.748 élèves des écoles primaires et maternelles du 2<sup>e</sup> arrondissement de Bucarest.

L'épreuve de Dick, pratiquée au début de la vaccination sur 7.868 enfants, a donné une proportion globale de 29 p. 100 réactions positives, 4 p. 100 douteuses et 67 p. 100 négatives, avec une augmentation progressive du nombre des vaccinés avec l'âge, de 38 p. 100 à quatre ans, à 92 p. 100 à quatorze ans.

1° En surveillant les sujets testés au Dick, nous avons noté au cours d'une année d'observation 41 cas de scarlatine parmi eux, dont 39 chez les Dick positifs et 2 chez les Dick négatifs, autrement dit sur 100 individus qui font la scarlatine. 5 p. 100 seulement montrent dans les mois précédents une réaction Dick négative.

Par rapport au nombre total des sujets Dick positifs et négatifs, ces cas montrent que les Dick positifs font la scarlatine quarante-six fois plus souvent que les négatifs (17,4 p. 1.000 contre 0,38 p. 1.000).

Ces faits, ainsi que d'autres observations faites à l'occasion d'une épidémie récente de scarlatine à la campagne, montrent que l'épreuve de Dick a une grande valeur comme test du degré de réceptivité à la scarlatine, si elle est pratiquée avec une technique rigoureuse et si l'on emploie des dilutions provenant de toxines fortes, ayant à l'origine environ 30.000 unités par centimètre cube, stabilisées et bien titrées.

3° Nous avons vacciné par l'anatoxine scarlatineuse avec une dose jugée suffisante (quatre piqûres totalisant 2 c. c. 75 ou trois piqûres totalisant 3 cent. cubes) 6.870 enfants. L'épreuve de Dick de contrôle, pratiquée chez 529 vaccinés ayant eu une réaction initiale positive, a montré la *négativation de la réaction dans 57,5 p. 100 des cas*, avec de grandes variations d'un groupe d'enfants à l'autre, selon les lots d'anatoxine employés.

*Parmi les enfants vaccinés avec des doses jugées suffisantes, nous avons relevé durant dix mois 13 cas de scarlatine dont un mortel.*

TABLEAU III. — Répartition par âge des réactions Dick négatives et positives dans les écoles primaires et maternelles du 2<sup>e</sup> arrondissement de Bucarest. Dans ce tableau nous n'avons pas tenu compte des 347 réactions douteuses.

| AGE               | DICK positifs | DICK négatifs | TOTAL | PROPORTION pour 100 des Dick positifs (réceptifs) | PROPORTION pour 100 des Dick négatifs (immunisés) |
|-------------------|---------------|---------------|-------|---|---|
| 4 à 5 ans . . .   | 87            | 53            | 140   | 62  | 38  |
| 5 à 6 ans . . .   | 136           | 102           | 238   | 57  | 43  |
| 6 à 7 ans . . .   | 105           | 91            | 196   | 54  | 46  |
| 7 à 8 ans . . .   | 511           | 957           | 1.468 | 35  | 65  |
| 8 à 9 ans . . .   | 455           | 942           | 1.397 | 33  | 67  |
| 9 à 10 ans . . .  | 422           | 1.051         | 1.473 | 29  | 71  |
| 10 à 11 ans . . . | 323           | 1.018         | 1.341 | 24  | 76  |
| 11 à 12 ans . . . | 128           | 601           | 729   | 18  | 82  |
| 12 à 13 ans . . . | 52            | 297           | 349   | 15  | 85  |
| 13 à 14 ans . . . | 18            | 132           | 150   | 12  | 88  |
| 14 à 15 ans . . . | 4             | 26            | 40    | 10  | 90  |
| Total . . . .     | 2.241         | 5.280         | 7.521 | 29,8  | 70,2  |

4° Il semble résulter de ces constatations que les qualités antigéniques de l'anatoxine scarlatineuse ne sont pas satisfaisantes. La seule portion immunisante des filtrats des cultures de streptocoques

hémolytiques scarlatineux traités par le formol paraît être représentée par la quantité de toxine non transformée, qui se trouve dans la plupart des lots en proportion de 20 p. 100 à 25 p. 100 du titre initial, mais avec de très grands écarts dans certains lots. Ceci cause des réactions post-vaccinales et des effets vaccinaux également très variables d'un lot à l'autre.

5° La toxine scarlatineuse formolée nous semble très peu efficace dans la vaccination antiscarlatineuse. La teneur en albumines étrangères inutiles, et les réactions post-vaccinales ne peuvent pas être prévues (car le dosage de la toxine résiduelle de chaque lot n'est pas possible). Ces faits nous déterminent à recommander l'expérimentation d'autres vaccins antiscarlatineux éventuellement plus efficaces.

(Travail du Bureau de l'Hygiène de la Ville de Bucarest  
et de l'Institut de Sérums et Vaccins, Dr I. Cantacuzène.)

#### BIBLIOGRAPHIE

- [1] DE RUDDER (B.). — *Die akuten Zivilisationsseuchen*. G. Thieme Verlag, Leipzig, 1934.
- [2] DICK (G.-F.) et DICK (GLADYS-HENRY). — Is there a scarlet fever toxoid? *The Journ. of American Med. Assoc.*, 1934, p. 1362.
- [3] FRANK. — Scharlachproblem. *Klinische Wochenschrift*, n° 39, 1927.
- [4] FRIEIMAN (U.) et DEICHER (H.). — Ueber die Ätiologie und spezifische Therapie des Scharlachs. *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 46 et 47, 1925.
- [5] KRAUS, MORAWETZ, ZIKOWSKI et ZEICHMANN. — *Scharlach*. Urban und Schwarzenberg Verlag, Wien, 1931.
- [6] SPARROW HELENE. — Recherches sur la scarlatine. La réaction de Dick. *C. R. de la Soc. de Biol.*, n° 14, 1926.
- [7] STUTZER. — *Congrès germano-russe de la scarlatine*. Königsberg, 1928, p. 312.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA VACCINATION ANTISCARLATINEUSE AVEC L'ANATOXINE STREPTOCOCCIQUE

Par Virgiliu I. ALBESCO.

Les recherches d'immunisation active antiscarlatineuse avec de l'anatoxine au formol ont été suscitées par les inconvénients de l'immunisation par la toxine : celle-ci, en effet, nécessite un nombre élevé d'inoculations [5-7] suivies parfois de réactions postvaccinales sévères. L'anatoxine streptococcique présente l'avantage d'être mieux supportée à fortes doses ; les réactions post-vaccinales sont rares et peu intenses.

A la suite des premières recherches encourageantes de Ramon [1], Debré, Lamy, Bonnet [2], les expériences d'Ando et Ozaki [3], sur un nombre élevé d'enfants, ont montré que la vaccination par l'anatoxine streptococcique donne des résultats supérieurs à ceux obtenus avec la toxine.

Une Commission d'experts provenant des pays à endémie scarlatineuse a dressé, en 1929, sous les auspices de l'Organisation d'Hygiène [4], un plan commun d'études dans lequel l'efficacité de la vaccination antiscarlatineuse avec de l'anatoxine constituait un des chapitres. Ces essais ont été exécutés dans plusieurs pays dont la Roumanie. Van der Stoep et Weyer [5] pratiquent en Hollande la réaction Dick et la vaccination par l'anatoxine streptococcique sur un nombre de 1.413 enfants. Des expériences similaires sont pratiquées : par Racinski et Karpinski [6] en Pologne, par Toyoda, Morivaki, Futagi et Kuroi au Japon [7]. Dans ces travaux, on constate que, du point de vue antigénique, la valeur de l'anatoxine est comparable à celle de la toxine.

Les résultats de ces recherches effectuées à Jassy (M. Ciuca, Balteanu, Alexa, Manoliu) [8], et à Bucarest (Olaru-Albesco) ont été présentés par le professeur Cantacuzène à la Conférence. Veldee, en 1933 [9], et Albesco [10], en 1934, estiment que la valeur immunisante de l'anatoxine paraît équivalente à celle de la toxine et aurait l'avantage d'être mieux supportée.

T. Turcu [13], en 1934, Ando et Nagata [15], en 1935, le premier sur un grand nombre d'enfants, les seconds sur le lapin, obtiennent avec l'anatoxine des résultats égaux en valeur à ceux dus à la toxine. En opposition à ces résultats favorables à l'existence d'un pouvoir antigénique de l'anatoxine, un groupe d'auteurs mettent en doute l'efficacité de la méthode : Okell [11], en 1932, attribue les faibles résultats qu'il obtient avec l'anatoxine streptococcique à la petite quantité de toxine contenue dans l'anatoxine et non détruite par le formol. Krestownikowa et Truchina [12] tirent de leurs expériences les mêmes conclusions. Les époux Dick, en 1934 [14], concluent, d'une série d'expériences faites sur des enfants, qu'il n'existe pas d'anatoxine streptococcique antiscarlatineuse.

**RECHERCHES PERSONNELLES.** — En Roumanie, les vaccinations, commencées en 1929, ont été poursuivies à Bucarest chaque année.

Nous donnons ci-dessous les vaccinations exécutées dans un des quartiers de Bucarest, au cours de l'année 1934.

Au cours de l'année 1934, le Service sanitaire de la Ville de Bucarest a étendu les vaccinations à toutes les écoles primaires et maternelles, pratiquant l'épreuve de Dick chez plus de 30.000 enfants.

Nous avons pratiqué l'intradermo-réaction de Dick dans 35 écoles primaires et 10 jardins d'enfants comportant un nombre total de 8.381 enfants.

**TECHNIQUE.** — La réaction de Dick a été pratiquée avec une toxine préparée à l'Institut des Sérums et Vaccins « D<sup>r</sup> J. Cantacuzène » avec les souches Dick (Dick A.I., Dick II., S.F.I.)<sup>1</sup> obtenues du professeur Madsen en 1929 d'une part et d'autre part avec une toxine préparée d'après la méthode Ramon avec 10 souches indigènes. La toxine a été titrée en utilisant la toxine standard américaine (Mc Coyet Veldee). La toxine titrait 30.000 S.T.D. par centimètre cube.

**RÉACTION DE DICK.** — On a traité par la réaction de Dick 8.381 enfants, obtenant les résultats suivants :

a) Enfants réagissant positivement à la réaction de Dick : 4.038, soit 48 p. 100 du nombre total.

1. Les souches nous ont été obligeamment fournies par le professeur Madsen en 1929, et nous lui en exprimons ici notre gratitude.



b) Enfants ne réagissant pas à la réaction de Dick : 4.292, soit 31,7 p. 100 du nombre total.

c) Enfants présentant des pseudo-réactions : 31, soit 0,3 p. 100 du total.

II. Si l'on répartit par groupe d'âge ces mêmes enfants, en fonction de leur comportement vis-à-vis de la réaction de Dick, nous obtenons les résultats suivants :

Le pourcentage des enfants réagissant positivement à la toxine de Dick est :

|                         |                            |                          |
|-------------------------|----------------------------|--------------------------|
| De 4 à 6 ans, 62 p. 100 | De 7 à 8 ans, 61 p. 100    | De 8 à 9 ans, 43 p. 100. |
| De 9 à 10 ans, 37 —     | De 10 à 11 ans, 48 —       | De 11 à 12 ans, 48 —     |
|                         | De 12 à 14 ans, 30 p. 100. |                          |

On constate donc une baisse progressive du pourcentage des enfants réagissant positivement, à mesure que l'âge s'élève (voir graphique n° 1).

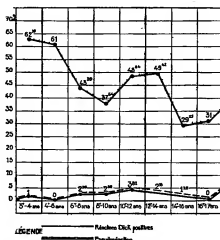


FIG. 1. — Pourcentage de la réaction de Dick en fonction de l'âge.

III. On a étudié les enfants réagissant positivement à la toxine de Dick, en fonction de l'intensité de la réaction cutanée. Pour exprimer ces variations d'intensité, on procédait comme suit : on appréciait en millimètres la réaction cutanée, en mesurant deux diamètres perpendiculaires, et en prenant la moyenne des mesures.

Selon l'étendue et l'aspect de l'aire inflammatoire, on formait quatre catégories :

*Première catégorie.* — Aire de réaction dont le diamètre est compris entre 10 et 15 millimètres, présentant une infiltration discrète et un érythème léger désignés par : +.

*Deuxième catégorie.* — Aire de réaction dont le diamètre est compris entre 15 et 25 millimètres, présentant une infiltration discrète et un érythème plus marqué désigné par : ++.

*Troisième catégorie.* — Aire de réaction dont le diamètre est compris entre 25 et 35 millimètres, présentant une infiltration accompagnée d'empâtement et un érythème marqué, désigné par : +++.

*Quatrième catégorie.* — Aire de réaction dont le diamètre est supérieur à 35 millimètres, présentant une infiltration, un empâtement et un érythème intense désigné par : ++++.

En ce qui concerne les réactions négatives, on forme deux catégories :

1° Enfants ne réagissant pas à la toxine ;

2° Enfants présentant une aire inflammatoire dont le diamètre est inférieur à 10 millimètres et apparaissant le plus souvent sous forme de petits nodules situés au lieu d'injection : réactions nodulaires (M. Ciuca).

Le pourcentage des pseudo-réactions a été très petit.

Nous n'avons pas créé de catégories à part pour les réactions combinées, dites pseudo-positives, car nous les avons comprises dans les réactions positives.

Si l'on répartit les données précédentes, c'est-à-dire l'intensité des réactions en fonction de l'âge, on obtient le tableau ci-dessous :

| NOMBRE<br>des enfants | AGE        | CATÉGORIES D'ENFANTS<br>Dick positifs (pourcentage) |      |      |      |
|-----------------------|------------|---|------|------|------|
|                       |            | +   | ++   | +++  | ++++ |
| 150                   | 3- 7 ans.  | 40  | 22   | 20   | 18   |
| 350                   | 7- 8 ans.  | 42,5  | 23,5 | 18,5 | 15,5 |
| 1.031                 | 8- 9 ans.  | 48,5  | 22,5 | 15   | 14   |
| 633                   | 9-10 ans.  | 47,5  | 23,5 | 14,5 | 14,5 |
| 658                   | 10-11 ans. | 54  | 25   | 12   | 9    |
| 652                   | 11-12 ans. | 63  | 18,5 | 10,5 | 8    |
| 252                   | 12-13 ans. | 65  | 19   | 10   | 6    |
| 83                    | 13-14 ans. | 70  | 22   | 4    | 4    |
| 74                    | 14-15 ans. | 80,5  | 11,5 | 8    | 0    |

De l'examen du tableau, on peut tirer les observations suivantes :

1° Les réactions dues à la toxine Dick ont leur maximum d'intensité chez les enfants les plus jeunes, c'est-à-dire de trois à six ans (voir graphique n° 2).

2° Les enfants plus âgés (treize à quinze ans) présentent des réactions très faibles.

A notre avis, cette dernière observation pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des enfants de cet âge se sont sensibilisés à l'endotoxine streptococcique au cours de leur vie. Or, d'après Toyodo, la toxine de Dick contiendrait aussi de l'endo-

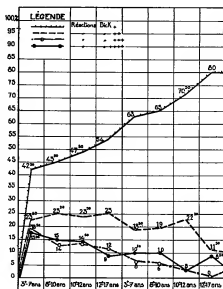


FIG. 2. — Pourcentage de l'intensité de la réaction de Dick positive en fonction de l'âge. Ecoles primaires.

toxine (toxine thermostable) ; c'est cette dernière qui provoquerait, selon nous, la réaction chez les sujets de treize à quinze ans.

Il faut observer entre autres que le nombre des enfants étudiés dans chacun des groupes d'âge, du tableau ci-dessus, est loin d'être comparable ; le petit nombre d'enfants représentant certains de ces groupes pourrait donc influencer dans une certaine mesure les résultats obtenus.

On a étudié comparativement la fréquence des enfants réagissant positivement à la toxine de Dick dans les diverses Ecoles primaires et les jardins d'enfants de la ville de Bucarest. Les différences constatées ont été considérables, variant depuis 20 p. 100 de réactions positives dans certaines écoles, jusqu'à 68 p. 100 et même

96 p. 100 de réactions positives dans d'autres groupes scolaires (voir graphique n° 3). De l'enquête que nous avons faite dans toutes ces écoles, il ressort que, dans l'ensemble de ces études, les écoles, où se rencontrent les pourcentages les plus bas de réactions de Dick positives, sont celles où le nombre des cas de scarlatine a été le plus élevé. C'est-à-dire qu'il existe, jusqu'à un certain point, une variation parallèle de la fréquence des réactions de Dick négatives et la fréquence des cas de scarlatine dans les centres scolaires.

Pour étudier l'influence que le milieu peut avoir sur les variations

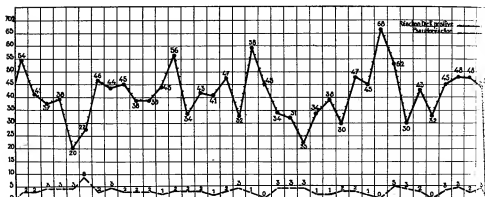


FIG. 3. — Pourcentage de la réaction de Dick positive dans les diverses écoles primaires de la ville de Bucarest.

de fréquence de la réaction de Dick, on a étudié comparativement un groupe d'écoles des quartiers périphériques et un autre groupe d'écoles des quartiers centraux. Comparant ainsi des enfants des milieux pauvres et d'autres des milieux aisés, nous avons pu constater qu'il existe entre ces deux groupes des différences, en ce sens, que la fréquence des réactions de Dick positives est plus grande dans les écoles des quartiers périphériques (enfants pauvres) que dans les écoles des quartiers centraux.

Si, par contre, on examine ces deux groupements scolaires, en établissant les fréquences des réactions de Dick positives en fonction de l'intensité des réactions inflammatoires, on observe que le pourcentage en est plus élevé chez les enfants provenant des milieux sociaux aisés, que chez ceux vivant dans des conditions moins favorables (voir graphique n° 4).

Soumettant à l'épreuve de Dick 240 enfants qui avaient eu la scarlatine au cours des cinq années précédentes, on en a trouvé 33 p. 100 qui réagissaient positivement. En ce qui concerne l'intensité de ces réactions, elle a été faible (—) dans 90 p. 100 des cas étudiés.

ESSAI DE VACCINATION PAR L'ANATOXINE STREPTOCOCCIQUE. — Dans le but d'apprécier la valeur immunisante de l'anatoxine streptococ-

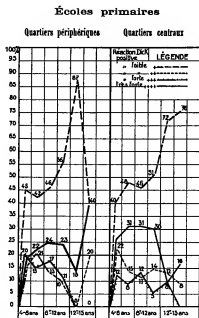


FIG. 4. — Étude du pourcentage de la réaction de Dick en rapport avec le milieu social, en fonction de l'intensité de la réaction.

cique, on a étudié le total des 8.381 enfants en les répartissant, selon qu'ils réagissent ou non à l'épreuve de Dick ; en deux groupes, traitant certains d'entre eux par l'anatoxine, et laissant les autres comme témoins.

Les enfants réagissant positivement à l'épreuve de Dick, au nombre de 4.038, ont été répartis en deux groupes : le premier, de 2.040 enfants a été vacciné par l'anatoxine streptococcique; le deuxième, de 1.638 enfants n'a pas été vacciné; restant comme groupe témoin.

Les 2.400 enfants vaccinés ont été traités comme suit :

|  |              |
|--|--------------|
| Ont reçu 1 seule injection d'anatoxine . . . . . | 110 enfants. |
| Ont — 2 injections d'anatoxine . . . . .         | 150 —        |
| Ont — 3 — — . . . . .                            | 520 —        |
| Ont — 4 — — . . . . .                            | 1.620 —      |

## I. — TECHNIQUE.

*Préparation de l'anatoxine streptococcique et technique de vaccination.* — On a pratiqué les vaccinations en utilisant une anatoxine streptococcique préparée à l'Institut de Sérums et Vaccins « Dr J. Cantacuzène », d'après la technique suivante :

La toxine, qui a servi à la préparation de l'anatoxine, a été obtenue en partant des souches Dick, la souche n° N-Y 5,8 C.II., D.A.I., S.F.I. 1,5 (Dochez) et des souches indigènes isolées de Bucarest en 1934, de divers scarlatineux.

Ces races ont étéensemencées sur bouillon Martin glucosé 0,1 p. 100 et après une incubation à l'étuve (37°C) de sept jours la culture est filtrée par le filtre Seitz à l'asbest. On a formolé la toxine pour 1.000 et gardé à l'étuve à 39° C à 40° C pendant soixante jours. La toxine contenait 30.000 S. T. D. par centimètre cube. Après la formolisation et l'incubation, l'anatoxine contenait encore 2.000 à 5.000 S.T.D. par centimètre cube.

## II. — VACCINATION.

Pour la vaccination, nous avons pratiqué quatre injections avec les quantités suivantes : pour la première injection, 0 c.c 25, 0 c.c 50 pour la deuxième, 0 c.c 75 pour la troisième et 1 c.c 50 pour la quatrième injection ; les intervalles étaient respectivement de deux semaines entre la première et la deuxième injection, de trois semaines entre la deuxième et la troisième et deux semaines entre la troisième et la quatrième injection.

### *Réactions post-vaccinales.*

a) *Réactions post-vaccinales chez les enfants présentant la réaction Dick positive.* — Durant les quarante-huit à soixante-douze

heures qui ont suivi la première injection d'anatoxine de Dick, 85 p. 100 des enfants ont présenté des réactions tout à fait insignifiantes ; 13 p. 100 de réactions locales plus ou moins sévères caractérisées par l'infiltration et l'érythème ; 3 p. 100 seulement des enfants vaccinés ont présenté des réactions locales sévères avec infiltration sur une surface de 10-15 centimètres accompagnées d'un érythème marqué.

Après les deuxième, troisième et quatrième injections, les réactions locales ont décru en fréquence, mais ont augmenté en intensité. En ce qui concerne les réactions générales, après les deuxième, troisième et quatrième injections, elles sont caractérisées par de la fièvre modérée (37°-38°) chez 10 p. 100 ; 38°-39° chez 5 p. 100 et 39°-41°C chez 0,5 p. 100 des cas. Nous avons eu 0,5 p. 100 de réactions générales avec céphalées, nausées, quelquefois accompagnées de vomissements et rash discret scarlatiniforme. L'érythème a disparu en vingt-quatre à quarante heures tout au plus, suivi dans 2 cas seulement de desquamation discrète. Les réactions locales ont persisté quelquefois plusieurs jours, suivies constamment de desquamations furfuracées. De même, nous avons remarqué que l'intensité des réactions locales et générales sont en rapport direct avec l'intensité de la réaction de Dick, exception faite pour les petits enfants. Chez ces derniers, les réactions générales et locales ont été habituellement minimales quoiqu'ils aient réagi intensément à l'épreuve de Dick. La majorité des enfants, qui ont présenté de la fièvre à la suite des injections d'anatoxine, étaient des individus porteurs d'hypertrophie trachéo-bronchique ou des lymphatiques.

En ce qui concerne l'influence du milieu social sur les réactions post-vaccinales, nous avons observé que ceux qui donnent le plus grand pourcentage de réactions post-vaccinales sévères, sont ceux des milieux aisés.

b) *Les réactions post-vaccinales chez les enfants présentant la réaction de Dick négative* ont été minimales et surtout locales, à l'exception des enfants lymphatiques ou ceux souffrant de l'hypertrophie trachéo-bronchique.

*La réaction de Dick de contrôle chez les vaccinés  
et les non-vaccinés.*

Nous avons pratiqué la réaction de Dick de contrôle, quatre mois après la dernière injection d'anatoxine sur quatre catégories d'en-

fants au point de vue de la réaction de Dick. 1° Enfants vaccinés qui ont présenté la réaction de Dick positive avant la vaccination ; 2° enfants Dick positifs non-vaccinés (les témoins) ; 3° enfants Dick négatifs vaccinés, et 4° enfants Dick négatifs non-vaccinés. Parmi les enfants Dick positifs, au nombre de 50, qui ont reçu une seule injection de 0 c.c 25 d'anatoxine, la réaction de Dick devient négative chez 15 p. 100 ; ceux qui ont reçu deux injections, au nombre de 60, la réaction de Dick devient négative chez 30 p. 100 ; chez les vaccinés avec trois injections, au nombre de 230, la réaction de Dick devient négative chez 46 p. 100 ; et pour les vaccinés avec quatre injections, au nombre de 520, la réaction de Dick devient négative chez 70,8 p. 100. La réaction de Dick, chez 60 enfants Dick négatifs et vaccinés, reste négative chez 100 p. 100. En pratiquant la réaction de Dick chez 216 Dick positifs et non vaccinés (les témoins), la réaction de Dick est restée positive chez 95 p. 100 ; de même chez les Dick négatifs et non-vaccinés, la réaction est restée négative chez 100 p. 100 des enfants.

#### ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE.

En ce qui concerne l'incidence de la scarlatine chez les enfants Dick positifs ou négatifs, vaccinés ou non-vaccinés, nous avons enregistré 21 cas de scarlatine du 1<sup>er</sup> octobre 1934 jusqu'au 1<sup>er</sup> septembre 1935, répartis comme suit :

a) 19 cas de scarlatine chez 4.038 enfants Dick positifs, à savoir : 11 cas de scarlatine parmi les enfants Dick positifs non vaccinés au nombre de 1.638 enfants,

8 cas de scarlatine chez 2.400 enfants Dick positifs vaccinés, parmi lesquels 3 enfants vaccinés avec une seule injection et 3 parmi ceux vaccinés avec trois injections,

et 2 cas de scarlatine chez 1.620 enfants vaccinés avec quatre injections.

b) Parmi 4.343 enfants Dick négatifs on a enregistré 2 cas de scarlatine.

Il faut observer que nous avons terminé l'immunisation des enfants à la fin du mois de février 1935, époque où l'épidémie de scarlatine prenait fin. A partir de cette date, on n'a plus enregistré que très peu de cas de scarlatine, parmi les différents groupes d'enfants en expérience, de sorte que les pourcentages n'ont qu'une



valeur relative. Nous poursuivons cette étude sur un nombre plus grand d'enfants et les résultats de ces observations seront exposés ultérieurement.

(Travail du Bureau d'Hygiène de la ville de Bucarest  
et de l'Institut J. Cantacuzène.)

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] DERRÉ (R.) et RAMON (G.). — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 99, 1928, p. 734; 101, 1929, p. 1038.
- [2] DERRÉ (R.), BONNET et LAMY. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 96, 1927, p. 244.
- [3] ANDO et OZAKI. — *Journal of Immunology*, 1930.
- [4] MADSEN (Th.), GORTNER (E.), VAN DER STOEP et DOYER (I.-Th.). — *Soc. des Nations. Organisation d'Hygiène*.
- [5] *Rapport Soc. Nations. Org. d'Hyg.*, C. H. 1048, 6 juillet 1931; 4-6 juillet 1929.
- [6] RACZYNSKI (R.) et KARPINSKI. — *Rapport Soc. Nations. Org. d'Hyg.*, C. H. 1039, 26 juin 1931.
- [7] TOYODA (T.), MORIWAKI, FUJAGI et KUROI. — *Rapport Soc. Nations. Org. d'Hyg.*, C. H. 1051, 9 juin 1931.
- [8] CANTACUZINO (I.). — *Office international d'Hyg. publique*, 1933.
- [9] VELDEZ. *Public Health Reports*, 1932-1933.
- [10] ALBESCU (V.). — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1934.
- [11] OKELL. — *Lancet*, 1932.
- [12] KRSTOWNIKOWA TROSCINA. — *Zeitsch. und Exp. Temp.*, 1933.
- [13] TURCU (T.). — *Bull. Eug. Cluj*, 1934.
- [14] F. H. GL. DICK. — *J. A. M. A.*, 103, 1934, p. 1362.
- [15] ANDO-NAGATA. — *J. of Immunol.*, 1933.
- [16] CIUCA (M.), BALTEANU et TOMA. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 93, 1927, p. 397.
- [17] CIUCA (M.). — *Sănătatea Publică*, Buletin Oficial, 1929.
- [18] CIUCA (M.). — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 102, p. 1942.
- [19] CIUCA (M.). — *Rapport Soc. Nations. Org. d'Hyg.*, C. H. 807, 25 juillet 1929.
- [20] OLARU (A.). — *Arch. Roum.*, 1932.
- [21] BENSON (I.). — *Edimb. M. J.*, 1928.
- [22] HENRY NORMAN. — *A. I. I. D.*, 1935.
- [23] SUTATEANU (C.), ALBESCU (V.) et TARGOVEANU. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1934.

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ÉTRANGER L'ŒUVRE D'HYGIÈNE MENTALE EN HOLLANDE

Par G. IOHOK.

Il est extrêmement difficile, dans le domaine de lutte contre les maladies sociales, d'accorder les droits de priorité en pleine connaissance de cause. Il faudrait bien souvent procéder aux recherches de longue haleine pour tomber sur la trace du promoteur d'un mouvement, d'abord timide, mais devenu peu à peu vaste, grâce au concours des hommes aux initiatives heureuses, quoique d'une valeur inégale. Tandis que les uns se présentent comme des personnalités puissantes d'une activité originale et prodigieuse, les autres poursuivent leur tâche dans le calme d'un labeur dont la satisfaction est de servir l'intérêt général.

Pour l'hygiène mentale, bien que la tâche accomplie soit encore d'une date relativement récente, il n'est guère possible de remonter, si l'on peut dire ainsi, aux sources d'origine. Aussi, renoncerons-nous à la partie historique, en faisant seulement connaître, d'après F. Meyers<sup>1</sup>, secrétaire de l'Association néerlandaise pour l'hygiène mentale, le développement de la campagne entreprise aux Pays-Bas. Une note de cet auteur dont on connaît la grande compétence dans la matière a été présentée au Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique, dans sa session d'octobre 1935, par le N. M. Josephus Jitta, président du Conseil supérieur d'Hygiène, délégué des Pays-Bas.

### A. — LES PRINCIPES DE L'HYGIÈNE MENTALE.

A ses débuts, l'hygiène mentale ne se présentait point avec un programme nettement défini. Lorsqu'il y a vingt-cinq ans, quand les principes de l'hygiène mentale ont commencé à se développer en Hollande, à l'exemple des États-Unis d'Amérique, il n'était pas facile de résoudre la question, à savoir s'il s'agissait alors d'une science particulière, d'un complexe de

1. F. MEYERS : Le développement de l'hygiène mentale en Hollande. *Bulletin de l'Office international d'Hygiène publique*, 27, n° 12, 1935, p. 2380-2388.

sciences ou d'une nouvelle méthode de travail. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, dans le domaine qui a trait aux soins à donner aux malades, atteints d'affections psychiques et aux anormaux, beaucoup de changements ont été apportés pendant les années, et dont l'étude de l'hygiène mentale peut profiter. D'un autre côté, l'on ne peut nier que de nouveaux problèmes se soient posés qui intéressent tant les anormaux au point de vue psychique que les normaux qui doivent être pris en tutelle, problèmes qui, grâce aux progrès de la science, ont de plus en plus attiré l'attention des spécialistes.

La tâche de l'hygiène mentale, dont les adeptes deviennent de plus en plus nombreux, peut se définir comme le devoir de favoriser le développement harmonique, aussi complet que possible, de toutes les facultés mentales, afin de doter l'individu de la plus grande aptitude possible à s'accommoder de la vie commune et à s'adapter à la vie sociale de manière qu'il soit capable de lutter contre les influences néfastes auxquelles il est exposé et qui pourraient être un danger pour sa validité mentale.

Pour appuyer sa définition qui paraît simple et claire, M. Meyers cite celle de M. Toulouse, donnée par lui dans la *Prophylaxie mentale* de mars-avril 1931 : « La prophylaxie mentale a pour objet d'organiser les moyens propres à sauvegarder le cerveau humain, sur le bon fonctionnement duquel reposent toute l'activité collective et l'effort continu de progrès, tandis que l'hygiène mentale recherche surtout les règles de la vie les plus propres à adapter l'individu dès l'école et dans son activité professionnelle et sociale pour qu'il tire le meilleur parti de ses aptitudes en fonction de sa résistance neuro-psychique. »

Comme on l'admettra aisément, l'hygiène mentale devra faire entendre sa voix dans les questions d'éducation et d'enseignement, dans celles concernant les sports et les jeux, dans la vie familiale et dans celle du travail; en un mot, dans les plus importantes questions s'appliquant à la vie commune et à la société. Pour être à la hauteur de sa tâche, l'hygiène mentale restera — cela va de soi — entre les mains du médecin, et en particulier, des médecins aliénistes, non de l'aliéniste uniquement clinicien, quoique la clinique conserve son importance fondamentale, mais du spécialiste, versé dans la connaissance de la psychologie et de la pédologie, ayant en même temps une large compréhension de la vie.

Après ces mots préliminaires, on comprendra l'utilité d'une division de travail qui se traduira de la façon suivante :

- I. — La prophylaxie des déviations mentales et la prophylaxie directe.
- II. — La prophylaxie de l'incapacité spéciale pour cause d'ordre psychique.
- III. — La prophylaxie des troubles dans les relations réciproques entre le sujet et son entourage.

## B. — LE TRAITEMENT DES ALIÉNÉS.

Comme le fait remarquer, à juste raison, M. Meyers, afin de comprendre la prophylaxie des affections mentales, il est nécessaire de connaître l'œuvre de prévention et les soins à donner aux sujets, atteints d'une affection mentale, et aux anormaux psychiques, en Hollande. Il apparaîtra alors que les soins à donner à ces malades ont souvent un caractère prophylactique, entre autres, pour ce qui se rapporte aux rechutes et à la nécessité d'un traitement dans un asile d'aliénés. Notons que leur nombre s'élève, en Hollande, au 1<sup>er</sup> janvier 1935, à 23.700, sur une population évaluée à 8.392.000 habitants. Ces malades sont traités dans des asiles, en totalité ou en partie aux frais de l'État (ces frais sont d'environ 18.000.000 de florins par an).

Le nombre de ceux qui, par suite d'une affection mentale doivent être internés pour être traités, a augmenté régulièrement et indépendamment du chiffre de la population qui est en accroissement, comme le prouve le tableau suivant, emprunté au rapport de l'inspection officielle.

| ANNÉE          | POPULATION | POPULATION<br>des asiles<br>et des instituts<br>psychiatriques | PROPORTION<br>sur<br>100.000<br>habitants |
|----------------|------------|--|---|
| 1919 . . . . . | 6.831.231  | 15.894   | 23,3                                      |
| 1925 . . . . . | 7.416.418  | 19.065   | 25,7                                      |
| 1930 . . . . . | 7.920.388  | 22.178   | 28 <sup>1</sup>                           |

Il existe, en ce moment, en Hollande, 43 maisons d'aliénés dont 18 à caractère neutre quant à la religion, tandis que d'autres sont réservées aux protestants ou aux catholiques. Pour les israélites, il n'y a qu'un seul établissement qui soit uniquement à leur disposition.

Parmi les institutions, il y en a une à Beilen (province de Drenthe), du même type que la colonie de Gheel (en Belgique), où les malades sont mis en pension dans les familles (271 malades y sont traités). L'État possède un asile pour hommes et un pour femmes.

Sur les 43 organisations existantes, il y en a 13 qui ont ce qu'on peut appeler une section de traitement ouvert, où les malades peuvent être admis sans les formalités exigées par la loi; d'autre part, 12 de ces asiles ont un service d'« after care » (soins après la sortie de l'asile), par lequel ils restent en contact avec ceux qui ont été auparavant traités à l'asile. Ces services, combinés souvent avec un service de traitement préventif, sont aménagés, soit par la municipalité (Amsterdam et Rotterdam), soit par l'institution elle-même, avec ou sans le secours de sociétés particulières.

Comme institution principale pour l'« after care », l'on peut nommer la

1. Les chiffres approximatifs calculés pour le 1<sup>er</sup> janvier 1935 ne sont pas beaucoup plus élevés que ceux de 1930 : 28,25 sur 100.000 habitants, au lieu de 28.

Société Centrale fondée dans l'intérêt social des malades, atteints d'une affection du système nerveux ou d'aliénation mentale, avec ses 22 dispensaires disséminés dans le pays entier. Souvent, le travail se trouve centralisé dans les dispensaires mêmes, sous la direction d'un psychiatre, assisté par une infirmière, chargée alors d'une tâche sociale. Ces dispensaires sont les bureaux de consultation pour ceux qui ont besoin de conseils au point de vue mental et pour ceux qui, antérieurement, ont été internés dans un asile.

#### G. — LES ENFANTS FAIBLES D'ESPRIT ET LES PETITS PSYCHOPATHES.

Parmi les psychopathes dont l'armée est importante et riche en variétés multiples, il faut faire une place à part aux enfants dits « faibles d'esprit ». Leur nombre est imposant puisqu'en général on admet, en Hollande, que 2 p. 100 des écoliers doivent être placés dans les écoles auxquelles on a donné, par euphémisme, le nom d'écoles d'enseignement spécial. Les établissements de ce genre existent dans 38 communes. Sur ce total, 27 sont des écoles dites « neutres », tandis que 11 ont un caractère confessionnel. Le nombre des élèves de toutes ces écoles atteint actuellement 9.024.

L'instruction spéciale pour les enfants faibles d'esprit se donne en outre dans 13 internats, dont 5 sont sous la direction centrale d'un Institut de Psychiatrie. La Hollande possède deux Instituts pédologiques, l'un rattaché à l'Université protestante d'Amsterdam, l'autre à l'Université catholique de Nimègue.

Dans beaucoup de communes où fonctionnent des écoles d'enseignement spécial, il existe un « after care », organisé par les anciens élèves. Ces institutions sont, dans beaucoup de cas, dirigées par des organisations particulières, qui disposent d'ateliers de travail, destinés en particulier à ces anciens élèves. Il y a lieu de mentionner aussi des sociétés au nombre de 29, avec uniquement, comme but, de guider, en les surveillant, les anciens élèves et de les rendre aptes au travail. Le nombre des faibles d'esprit, occupés par l'entremise de ces institutions, s'est élevé, au 1<sup>er</sup> janvier 1925, à 545 (434 garçons et 111 filles).

Pour ce qui est de l'instruction spéciale —, nous voulons entendre ici sous ce nom général l'instruction à donner aux faibles d'esprit, aux petits psychopathes, aux aveugles, aux sourds-muets, à ceux qui sont durs d'oreille et aux estropiés — il n'existe pas d'instruction obligatoire. L'État a créé la fonction de médecin-inspecteur, celui-ci ayant pour tâche de visiter les écoles spéciales aussi souvent qu'il le juge nécessaire.

8 des 11 provinces, dans lesquelles le pays est divisé, ont pris des dispositions particulières dans l'intérêt des faibles d'esprit, pour leur permettre de fréquenter les écoles et pour leur venir en aide en prenant à leur charge une partie des frais de transport.

A côté des enfants faibles d'esprit, on n'oubliera pas les petits psychopathes, de même que les enfants criminels ou négligés, dont des lois spéciales, appelées « *Kinderwetten* » (lois pour les enfants), s'occupent. D'autre part, l'on possède une société pour créer des dispensaires dans l'intérêt de ceux que l'on appelle les enfants difficiles (bureaux médicaux d'enseignement). Cette société compte actuellement 4 centres de consultation de ce genre dans les villes principales, dont s'occupent un psychiatre, un psychologue, un médecin traitant les maladies internes et des visiteuses versées dans les questions sociales. On a l'intention d'augmenter le nombre de ces sortes de dispensaires.

Il est intéressant de mentionner aussi les institutions dénommées « *De Boedaert Tehuizen* », qui portent le nom de celle qui les a fondées et qui ont pour but de donner un enseignement aux enfants criminels ou négligés; elles admettent aussi, en dehors des heures d'écoles, les enfants qui, sans cela, erreraient dans les rues et vagabonderaient. A Amsterdam, il y a trois de ces institutions qui se sont assuré la coopération d'un médecin-spécialiste. A Rotterdam, fonctionne un internat pour enfants psychopathes, avec une école et un dispensaire. Quelques instituts semblables sont situés à la campagne. Enfin, il existe, en plus, un institut israélite pour psychopathes.

M. Meyers signale une loi, consacrée aux « petits psychopathes », qui s'occupe des malfaiteurs, ni aliénés, ni entièrement responsables. Ces derniers sont généralement, après un court emprisonnement, mis à la disposition de l'État pour être traités dans son asile officiel à Averses (Province d'Overijssel) ou dans des Instituts religieux.

#### D. — ŒUVRE DE PROPHYLAXIE.

Les enfants qui sont l'objet d'une sollicitude spéciale pourront, sans doute, par la suite, échapper, dans une certaine mesure, à leur destinée tragique de psychopathes. On s'efforcera surtout de leur permettre de faire partie de la société, en atténuant leur incapacité sociale qui peut être attribuée aux causes suivantes : 1° à une défectuosité intellectuelle ; 2° à des fautes de caractère (petits psychopathes) ; et ces deux formes d'incapacité se rencontrent souvent chez le même individu. La prophylaxie en question s'applique à deux groupes d'invalides psychiques, soit que : *a*, le défaut puisse être considéré comme inné, soit que *b*, il ait été acquis.

Dans le groupe *a*, on compte les arriérés mentaux et, dans le groupe *b*, les aliénés qui, quoique guéris, présentent encore une ou plusieurs défectuosités mentales. Il va sans dire qu'on peut, si l'on a affaire aux individus du premier groupe, intervenir déjà dès l'enfance. Il s'agit alors d'une éducation spéciale de caractère pédagogique, qui trouve son application dans les écoles appropriées ou dans les internats (éducation sensorielle,

développement du sens musculaire, gymnastique rythmée, formation du caractère).

Pour ceux qui appartiennent au second groupe, il faut, tout d'abord, déterminer le genre de déficience chez chaque individu, afin de pouvoir juger quels modes de rééducation peuvent être appliqués; ensuite, il faut rechercher dans quelles circonstances ce qui reste de validité peut être utilisé comme aptitude au travail, soit dans la vie commune, soit dans des instituts de travail.

La Haye possède un Institut du travail qui est une Section de l'Union centrale ayant pour but de s'occuper des intérêts de ceux qui sont atteints d'une maladie nerveuse ou mentale. C'est un institut sans internat, où les soins à donner sont confiés à des infirmiers et à des infirmières, ayant, à côté de leur expérience, quelques connaissances des professions qui pourraient être exercées par les personnes traitées. La volonté de venir en aide à ceux qu'on peut considérer comme des invalides au point de vue mental se fait jour dans toutes les couches de la population. A titre d'exemple, on prendra les sociétés qui portent le nom de croix verte, de croix blanche-verte et autres. Ces sociétés ont des ramifications importantes dans tout le pays et se sont occupées jusqu'il y a peu de temps de la prophylaxie des maladies physiques et du traitement des malades. A l'heure actuelle, elles ont placé l'hygiène morale au centre de leurs préoccupations, tant dans les villes qu'à la campagne. Ainsi, nous trouvons déjà dans sept provinces des commissions spéciales qui ont des dispensaires et dirigent des cours tout à fait spéciaux pour les médecins et les infirmières. Une mention particulière est méritée par la province de la Hollande méridionale, divisée en trois districts, comprenant chacun un grand nombre de communes rurales à considérer comme des centres de traitement. Ils ont un médecin psychiatre à leur service, qui dispose, de son côté, d'un nombre suffisant d'infirmières spécialisées.

Les divers centres rempliront un rôle considérable à la fois au point de vue de traitement et de prophylaxie qui visera la lutte contre l'alcoolisme, la syphilis; elle doit comprendre surtout les mesures d'ordre eugénétique qui s'appuient sur la doctrine de l'hérédité dans le domaine des maladies mentales.

Pour ce qui est des relations de l'alcoolisme et de la syphilis, elles n'ont qu'une signification relativement minime. Le professeur K. L. Bouman, d'Amsterdam, a publié, il y a quelques années, une statistique des causes des altérations psychiques, établie d'après les cas observés dans sa clinique et qui a trait à 13.000 malades. Parmi tous les malades soignés, la cause de l'affection reposait, chez 13 p. 100 des hommes et 3 p. 100 des femmes, sur l'alcoolisme, et chez 13 p. 100 des hommes et 7 p. 100 des femmes sur la syphilis.

Il existe, en Hollande, un grand nombre de sociétés neutres ou reli-

gieuses qui s'occupent de combattre l'alcoolisme. En faveur de l'eugénétique, militent une fédération et une société qui publient un périodique appelé *Erfelijkheid bij den mens* (hérédité chez l'homme).

Ajoutons encore que la législation hollandaise ne connaît pas la stérilisation ou la castration, cette dernière ne pouvant se faire que pour des raisons purement médicales.

#### E. — LES ANORMAUX ET LA VIE SOCIALE.

Lorsque le psychopathe entre en contact avec la Société, on devra consacrer le maximum d'attention au développement de son caractère ou de son état sensoriel et à ses capacités intellectuelles pendant les différentes périodes de la vie, tout spécialement à l'époque de la puberté. C'est ici que l'hygiène mentale pourra faire le nécessaire, afin de mettre l'individu à même de prendre part, de la manière la plus efficace, à la vie commune aussi bien matériellement que moralement, et de développer, autant que possible, ses qualités dans son intérêt personnel et dans celui de la collectivité.

L'éducateur qui assistera les anormaux devra surtout diriger et conseiller, lors du choix d'une profession, ceux qui en ont besoin et, — ce qui n'est pas de moindre importance, — leur servir d'appui, dans les circonstances difficiles de la vie.

La criminalité possible n'échappera point aux représentants de la médecine préventive dans le domaine de l'hygiène mentale. Diverses sociétés s'en occupent, en Hollande, et leur besogne est variée et complexe à en juger d'après les questions suivantes, étudiées dans les congrès :

- 1° L'application de la loi sur les aliénés à l'hygiène mentale ;
- 2° L'hygiène mentale en rapport avec la profession ;
- 3° La valeur de l'eugénique pour l'hygiène mentale ;
- 4° Le rôle de l'internement pour l'hygiène mentale ;
- 5° Les conditions de l'enseignement ;
- 6° L'école pour les anormaux au point de vue mental ;
- 7° L'hygiène mentale et la protection du jeune âge ;
- 8° L'observation des malades et leur traitement.

La sèche énumération des problèmes qui intéressent l'hygiène mentale ne donne point une idée de la foi tenace qui anime les apôtres du généreux mouvement en faveur de malheureux déjà sombrés dans la psychopathie ou bien menacés d'en devenir victimes. Certes, un plan et une doctrine sont nécessaires, mais, pour réussir, il faut des hommes, animés de bonne volonté dont la Hollande fournit des exemples magnifiques.



## BIBLIOGRAPHIE

---

**A. Gauducheau.** — *Sur l'alimentation publique actuelle*, 1 vol., 58 p., Paris, Vigot, édit., 1935.

L'auteur nous offre une plaquette réunissant ses dernières études sur l'alimentation.

Le chapitre sur l'*Économie alimentaire* nous montre que la raison de la baisse de la consommation du pain ne tient pas seulement à la diminution de sa qualité, ce qui est incontestable, mais surtout au fait que nous consommons une quantité plus grande d'autres aliments, signe de l'amélioration du bien-être moyen du peuple. Il n'est pas possible d'augmenter la ration d'un côté, sans la diminuer de l'autre. La consommation de la viande a augmenté dans les milieux ruraux, de façon considérable, depuis cinquante ans, et il est nécessaire de poursuivre le développement de la consommation de ce que l'auteur appelle les « compléments du pain », ce qui aiderait à la reprise agricole et industrielle.

Dans les *Conséquences de la cuisine*, il dénonce les erreurs et les exagérations de certains, tels les sectateurs de l'école naturiste, qui soutiennent que les effets de la cuisine sont néfastes, que les industries alimentaires, telle que l'industrie de la conserve, dénaturent nos denrées.

Il montre, d'ailleurs, dans l'*Évolution séculaire de l'alimentation*, que la structure de la ration évolue depuis un siècle avec une rapidité sans précédent et il fait en même temps cette constatation que, pendant ce même dernier siècle, la durée moyenne de la vie a presque doublé. On peut donc affirmer que notre régime n'est pas si mauvais qu'on le dit, puisque nous nous portons mieux qu'autrefois.

Sous le titre *Alimentation expérimentale*, l'auteur montre — et il y a apporté une contribution importante — que l'hygiène et la technique alimentaires sont toujours perfectibles.

Enfin, élargissant l'horizon de sa pensée, il nous ouvre des *Perspectives* sur les conséquences de l'évolution des coutumes alimentaires au point de vue des qualités foncières de notre corps et de notre esprit.

Des vues nouvelles, étayées sur des expériences et des techniques originales, des observations, frappées au coin du bon sens le plus réaliste, donnent à ce livre un très haut intérêt.

A. ROCHAUX.

**P. Gastinel et R. Pulvenis.** — *La syphilis expérimentale. Étude critique et nouvelles recherches*, 1934, MASSON et C<sup>ie</sup>, édit.

Les auteurs exposent, dans cette monographie, les recherches qu'ils ont poursuivies sur la syphilis expérimentale, et qui leur ont permis d'aborder cer

tains problèmes. Ils ont étudié, chez le lapin, les méthodes variées d'inoculation, mettant en évidence la non-réceptivité de certains tissus à l'égard du spirochète directement apporté.

Parmi les facteurs susceptibles de modifier les lésions expérimentales, une place de premier plan doit être réservée à la quantité de virus introduit; outre son rôle dans les délais d'incubation du syphilome provoqué, il apparaît surtout que lorsque le matériel pathogène est utilisé à une dose très réduite, il existe un véritable seuil au-dessous duquel l'animal ne peut être infecté que d'une façon inapparente.

Un long chapitre est consacré au problème biologique de ce type si particulier de syphilis.

Une patiente expérimentation, poursuivie sur un grand nombre d'animaux, a permis de préciser les conditions dans lesquelles s'observent soit la superinfection de l'animal avec un virus homologue ou hétérologue, soit la réinoculation des animaux traités précocement ou tardivement; les résultats sont consignés dans des tableaux qui schématisent les protocoles.

Le problème de la nature si particulière de l'immunité syphilitique est encore plein d'obscurité. Cette discussion de doctrine prend tout son intérêt dans la critique qu'elle permet de formuler sur les différents tests de guérison. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, l'origine histogène de la résistance à un nouvel apport virulent, apparaît avec netteté dans toute une série de recherches mettant en relief le rôle de l'immunité locale. Ces expériences permettent de préciser la notion de l'allergie syphilitique et d'envisager ses rapports avec l'état réfractaire.

Les auteurs consacrent enfin une étude générale aux réactions sérologiques dans la syphilis du lapin, et spécialement à la réaction d'opacification de Meinicke dont ils montrent la fidélité, la durée et le type évolutif.

URBAIN.

**L. Amidieu du Clos. — *L'amélioration des conditions sanitaires et sociales de la vie rurale. L'effort réalisé en Meurthe-et-Moselle.*** Monographie exécutée sous la direction de l'Institut régional d'Hygiène de Nancy. Préface de M. Jacques PARISOT. 1 vol. de 368 pages. Nancy. Edition de l'imprimerie Georges THOMAS, 1935.

Préfacée par M. Jacques Parisot, la monographie, importante et d'un intérêt exceptionnel, se distingue à la fois par l'esprit de synthèse, et la tendance de pousser à fond l'étude analytique. Aussi, tout en se rapportant au département de la Meurthe-et-Moselle, le programme d'action, tracé avec une ampleur extraordinaire, touche la France entière, déborde même le cadre du pays pour s'attaquer aux problèmes de l'hygiène rurale en général.

Après l'étude sommaire du département, l'auteur nous initie à la vie du paysan lorrain. Un écho de la guerre est évoqué, et l'on passe à la reconstruction, avant de parler de l'amélioration des conditions sanitaires et sociales de la vie rurale d'aujourd'hui. Causes générales de bonification intégrale, ainsi que l'assistance médicale curative et préventive, tels sont les deux principaux titres d'un exposé détaillé qui paraît aussi complet que possible.

Statistiques et cartes agrémentent le texte, dont le style alerte rend la tâche du lecteur aisée. La doctrine qui s'en dégage est fort simple, puisque son but

est de lutter pour une vie saine. Malheureusement, les moyens de réalisation ne dépendent pas seulement de la bonne volonté des hommes d'action. Toutefois, il leur faut, dans l'hygiène rurale comme ailleurs, un livre de chevet, un bréviaire que l'on consulte pour apprécier la valeur de l'effort réalisé, et pour envisager les difficultés du chemin à parcourir. A ce point de vue, le travail de M. Amidieu du Clos se présente comme un modèle du genre, inspiré par M. Jacques Parisot, qui a fait de la Meurthe-et-Moselle un véritable champ de culture médico-sociale.

G. ICHOK.

***L'activité de la ville de Strasbourg dans le domaine de l'Hygiène.***

1 monographie de 130 pages. SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉDITIONS D'ART.  
Paris-Strasbourg, 1933.

L'ouvrage reflète, à l'aide d'une documentation où l'image occupe une place prépondérante, l'activité des institutions sanitaires et d'hygiène de la ville de Strasbourg, activité poursuivie avec tant d'autorité par M. Belin, directeur de l'Office municipal d'Hygiène, et par d'autres spécialistes de marque. Il s'agit d'un ensemble imposant qui essaie de faire face aux besoins d'une grande ville dont les tendances en faveur de la protection de la Santé publique paraissent manifestes.

G. ICHOK.

**L. Mourier et A. Chenevier. — *Le nouvel hôpital Beaujon de Paris.***

1 plaquette de 25 pages. Edition de L'ADMINISTRATION GÉNÉRALE DE  
L'ASSISTANCE PUBLIQUE DE PARIS, 1933.

La formule de l'hôpital en hauteur, qui caractérise le nouvel hôpital Beaujon, a provoqué une série de controverses. Sans que la construction ait été terminée, à la suite de considérations théoriques, certains critiques ont jugé utile d'accabler l'idée d'un édifice qui, maintenant, non seulement fonctionne à la satisfaction générale des malades et du personnel, mais attire une foule de visiteurs, venus de tous les coins de la France et de l'étranger, pour se rendre compte *de visu* de la belle réalisation. La plaquette leur sera utile pour en garder un bon souvenir, et pour le ranimer s'il y a lieu. D'autre part, elle incitera peut-être, il faut le souhaiter, par ailleurs et notamment dans les villes surpeuplées où le terrain se vend à un prix exorbitant, les urbanistes à imiter l'exemple heureux de l'Assistance publique de Paris.

G. ICHOK.

**G. Langlois. — *Histoire de la population canadienne française.***

1 vol. de 308 pages. Editions Albert LEVESQUE. Montréal 1934.

Peu de gens connaissent le fait impressionnant, à savoir que sur 10 millions de Canadiens, plus de 3 millions sont Français de langue, d'esprit et de cœur. C'est à cette population importante que M. Langlois consacre une étude de très grand intérêt, et d'un point de vue original, puisqu'il examine essentiellement le facteur démographique dont les auteurs ne se sont point préoccupés jusqu'ici avec l'ampleur nécessaire.

L'exposé historique occupe une grande place dans l'ouvrage où les statistiques abondent. Le développement de la population, et en particulier la nuptialité, la natalité et la mortalité, sont analysés dans un style alerte rendant la

lecture aisée. Un essai d'analyse démographique constitue la deuxième partie, où se trouvent passées en revue, les doctrines et la politique démographique, coloniale et économique. Des index bibliographiques et des matières sont données à la fin du volume, qui deviendra un instrument de travail pour tous ceux qui s'intéressent, de près ou de loin, à la destinée de la population canadienne française.

G. ИСНОК.

**E. Leriche, G. Le Marchand et M. Boucher. — *Où en sont les assurances sociales? Problèmes actuels.* 1 vol. de 248 pages. Prix : 12 francs. Les mêmes auteurs. — *Questions controversées à propos des assurances sociales.* 1 brochure de 54 pages. Prix : 3 francs. Editions de la CHRONIQUE SOCIALE DE FRANCE. Lyon, 1935.**

Puisque les Assurances sociales continuent à être à l'ordre du jour, et que, d'autre part, leurs adversaires ne désarment point, il est important de profiter de l'exposé clair des trois auteurs pour se faire une opinion, aussi objective que possible, et cela d'autant plus qu'il s'agit de dirigeants d'une caisse d'assurances sociales extrêmement importante.

Notons tout d'abord les conclusions suivantes de M. Leriche :

1° D'une façon générale, la loi est assez normalement appliquée ;

2° Les prestations servies annuellement depuis 1930 par les Caisses primaires de maladies sont en accroissement continu ;

3° Les moyens dont disposent les services départementaux d'Assurances sociales pour contrôler la régularité du versement des cotisations sont insuffisants, ce qui est fort regrettable.

M. Boucher, chef du Service médical de contrôle des Caisses « La Famille » et « La Famille-Capitalisation » traite les problèmes médicaux de l'Assurance sociale. Il se demande si l'étatisation est la meilleure solution aux difficultés qui existent, et quel sera le sort de l'assuré, du médecin et de la médecine, dans l'assurance étatisée. Il donne quelques principes généraux pour la sauvegarde des libertés médicales. Il recommande instamment la confiance envers le corps médical : « les Assurances sociales ayant pour but premier et immédiat « la garantie des risques maladie et invalidité, et, pour but plus élevé et plus « général, l'amélioration et l'hygiène de la santé publique, il est à la fois « impossible et insensé de vouloir atteindre ces buts en se passant du corps « médical, ou contre lui ».

G. ИСНОК.

**Cl. Cros. — *Manuel pour l'enseignement de l'hygiène dentaire à l'Ecole primaire, en dix leçons.* 1 monographie de 70 pages. Prix : 5 fr. Editions de l'AUTEUR. Saint-Etienne, 1935.**

Doté de 70 illustrations, ingénieuses, simples et frappantes, le manuel, écrit par Cl. Cros, chef du Service dentaire scolaire de la ville de Saint-Etienne, trouvera un accueil favorable. Malheureusement, dans le domaine de l'hygiène dentaire, l'œuvre de propagande et d'éducation n'est encore qu'à ses débuts et l'on sera heureux de disposer d'un livre simple et clair, édité sous le patronage du Comité national d'hygiène dentaire du Ministère de la Santé publique.

G. ИСНОК.

## ANALYSES

---

### ÉPIDÉMIOLOGIE

**Dullscouët et Ballet. — Curieuses propriétés des staphylocoques chez les porteurs de bacilles diphtériques. Indications pronostiques et applications thérapeutiques. Presse Médicale, n° 66, 1935.**

Les auteurs signalent dans cet article la découverte de la présence dans la gorge des diphtériques, à côté de staphylocoques banaux, de deux variétés bien spéciales de staphylocoques.

L'un « favorisant » *in vitro* le développement des cultures de bacilles diphtériques qui sont plus abondantes, plus rapides et présentent des caractères de rajeunissement. Cette propriété favorisante est d'ailleurs spécifique à l'égard des bacilles diphtériques en dehors des pseudo-diphtériques.

L'autre staphylocoque serait toujours *in vitro* « empêchant » : dans les cultures, autour de ses colonies, les bacilles diphtériques ne poussent pas. Cette action se fait d'ailleurs sentir pour tous les bacilles à Gram positif.

Après avoir donné la technique d'isolement de ces staphylocoques, les auteurs passent aux applications pratiques de ces recherches.

Elles sont fort intéressantes puisque *in vivo* il semble prouvé que, cliniquement et par des tests thérapeutiques, ces staphylocoques ont la même action qu'*in vitro*.

C'est ainsi que des pastilles de staphylocoque « empêchant », lequel s'attaque non seulement au bacille de Lœffler, mais encore au staphylocoque « favorisant », ont pu nettoyer définitivement des porteurs de germes chez qui toutes les autres méthodes avaient échoué depuis de longs mois.

Ces recherches apportent d'abord l'explication des divergences d'opinions des auteurs quant à la valeur pronostique de l'apparition des staphylocoques dans la gorge des diphtériques; ensuite, elles semblent devoir mettre à notre disposition un moyen infailible de faire disparaître les bacilles de Lœffler chez les porteurs de germes les plus tenaces.

P. RIVOLIER.

**A. Rochaix. — La régression et l'extinction spontanées de l'endémie palustre en France (A propos d'une enquête dans la plaine du Forez). Journal de Médecine de Lyon, 5 juin 1935.**

L'auteur, après une enquête dans la plaine du Forez qui a montré l'extinction du paludisme dans cette région, rappelle les autres cas où pareil phénomène a déjà été constaté en France. Cherchant à expliquer ce fait, il constate qu'il n'est pas dû à la disparition des anophèles que l'on rencontre toujours quoique l'assèchement des étangs en ait fait diminuer sensiblement le nombre. Il n'est pas dû

non plus au défaut d'apport des réservoirs de virus : l'armée d'Orient, en 1918, fit à son retour un apport massif de paludéens.

L'explication du phénomène se trouve dans le tarissement des porteurs de virus qui, avec ou même sans soins, finissent toujours par guérir dans nos pays et par le développement de l'élevage des bovidés qui détournent les anophèles de l'homme. Et ce fait tient surtout aux conditions de notre civilisation et en particulier à l'amélioration des conditions de vie. Ce fait est vérifié par la non-extinction du paludisme, dans des pays pauvres, en dépit de mesures sanitaires effectives et par sa réapparition dans certains pays à l'occasion de disettes.

P. RIVOLLIER.

**M. Bizard.** — *Paludisme autochtone dans la région nazairienne. Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale, septembre 1933, p. 505.*

L'auteur, lui aussi, attire l'attention sur la disparition presque totale du paludisme autochtone dans la région de Saint-Nazaire, en particulier dans la Brière, où il régnait autrefois à l'état endémique. Cette disparition ne s'explique pas par l'assainissement du pays (on n'a pas pratiqué de travaux d'assainissement dans ce pays), ni par l'usage de la quininisation préventive. C'est par le bien-être en dernier ressort que le paludisme se transforme et disparaît, comme ont disparu jadis les grandes endémies du moyen âge, le typhus, la peste, la lèpre qui existent toujours dans les pays moins civilisés. Il faut y ajouter le développement de l'élevage des bovidés qui attirent les femelles d'anophèles et les détournent de l'homme.

P. RIVOLLIER.

### STREPTOCOQUES

**R. Freund.** — *Contribution expérimentale à la question de la spécificité des streptocoques. Ann. Inst. Pasteur, t. LIV, février 1935, p. 245.*

Pour Freund la grande importance du rôle des streptocoques dans nombre de maladies de l'homme ne réside pas dans une multiplicité de races pourvues d'une spécificité étiologique ou organotropique; mais, d'une façon générale, dans leur ubiquité, leur grande variabilité entre les états de saprophytisme et de virulence plus ou moins élevée, enfin dans la propriété qu'ils ont de se fixer secondairement dans la plupart des maladies, causant ainsi des complications et des affections surajoutées. De ce fait, l'étude de la lutte contre le streptocoque acquiert une signification qui ne le cède en rien à celle de la lutte contre les plus grands fléaux de l'humanité.

L. NÈGRE.

**J. Fricker et P. de Graciansky.** — *Sur un cas d'immunité cutanée locale spontanée au cours d'une scarlatine. Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 23 janvier 1935.*

Une scarlatine est survenue chez un sujet de vingt-deux ans, atteint de lésions de grattage infectées par un streptocoque. Les auteurs ont constaté que l'exan-

thème scarlatineux a été diversement modifié par les lésions cutanées streptococciques d'âges différents.

Les lésions cutanées les plus anciennes étaient encerclées par un halo de peau saine, présentant l'aspect d'une réaction de Schultz-Charlton spontanée; les autres encore en évolution étaient entourées d'un halo rouge cramoisi, plus foncé que l'exanthème donnant l'aspect d'une réaction de Dick. Ailleurs, la scarlatine a évolué normalement.

Pour Fricker et de Graciansky le streptocoque des lésions cutanées a sécrété une toxine qui a diffusé autour d'elles. L'immunité locale développée à la périphérie des lésions anciennes a empêché l'érythème scarlatin de se manifester dans cette région. Pour les lésions récentes, l'effet erythrogène de la toxine s'est ajouté à l'exanthème scarlatin.

Les auteurs considèrent ces faits comme un argument en faveur de l'étiologie streptococcique de la scarlatine.

L. NÈGRE.

**A. Beck et F. Coste. — La réaction de fixation du complément au streptocoque dans les maladies rhumatismales.** *The British Journ. of Exper. Pathology*, t. XVI, 1935, p. 20.

La réaction de fixation du complément a été effectuée avec 79 sérums de malades atteints de rhumatisme et 53 sérums de contrôle. De nombreux sérums du premier groupe ont donné une réaction positive avec des antigènes lipoidiques streptococciques et négatives avec les antigènes lipoidiques d'autres bactéries ou tuberculeux et syphilitiques. L'examen des sérums de contrôle a montré que les sérums tuberculeux ou de femmes enceintes réagissent souvent avec les antigènes lipoidiques des streptocoques. On ne doit donc pas, dans ce cas-là, tenir compte d'une réaction positive avec l'antigène streptococcique.

Les réactions positives avec cet antigène ont été observées seulement dans les cas de maladies rhumatismales qui paraissaient cliniquement dépendre d'une infection streptococcique. Mais même dans ce cas, et aussi dans les infections streptococciques aiguës (scarlatine, érysipèles), la proportion des réactions positives n'est pas élevée (7 réactions positives sur 44 sérums de rhumatisants). Les auteurs cherchent à augmenter la sensibilité de la réaction.

L. NÈGRE.

#### TUBERCULOSE

**Génévrier. — Préservation de l'écolier contre la tuberculose.** *La Médecine scolaire*, t. XXV, n° 1, 1<sup>er</sup> janvier 1936, p. 3-16.

Ce rapport, présenté à l'Association internationale de Pédiatrie préventive à Bâle (20 et 21 septembre 1935), étudie le diagnostic et la fréquence de la tuberculose chez l'écolier; les modes de contamination de l'enfant d'âge scolaire, les moyens de prophylaxie.

G. fait une critique des méthodes cliniques et radiologiques de diagnostic. Il met en garde contre les interprétations trop hâtives et contre le danger des diagnostics basés sur des signes indécis. Un examen rapide incite trop souvent le médecin scolaire à mettre sur le compte d'une tuberculose latente une déficience

de l'état général ou un hile un peu chargé à l'examen radioscopique. L'observation répétée de ces enfants, le contrôle par la collaboration d'un dispensaire d'hygiène sociale ou d'un service de pédiatrie est indispensable pour résoudre ces diagnostics délicats.

En pratique, on ne rencontre guère qu'un cas de tuberculose évolutive sur 1.000 ou 1.500 écoliers et à ce point de vue les résultats des différentes statistiques concordent absolument. Les pourcentages de cuti-réaction à la tuberculine positive concordent également. Ils sont actuellement inférieurs aux taux anciens et s'établissent autour de 40 p. 100 de cuti positives, de 60 p. 100 de cuti négatives. A ses propres constatations, faites chez les écoliers, G. a joint une belle observation : dans une école, une classe a donné un taux, plus élevé que la moyenne, de cuti positives. Or, cette classe était surveillée par une personne tuberculeuse.

La cuti-réaction ne permet point de faire le diagnostic de tuberculose. Il faut bien distinguer la tuberculose biologique que révèle cette épreuve de la tuberculose, maladie, qui seule doit être diagnostiquée et prévenue. La tuberculose biologique n'implique pas de mesure spéciale et G. fait, à ce point de vue, des réserves sur la thèse admise par l'Office d'Hygiène sociale de la Seine après l'avis de L. Bernard et Vitry que seuls soient admis au bénéfice de la cure préventive les enfants porteurs de cuti-réactions positives.

La rareté de la tuberculose chez l'écolier rend peu probable la contagion par un enfant malade. Beaucoup plus préoccupante est la contagion par le personnel enseignant ou le personnel de service. La proportion actuelle des maîtres tuberculeux est de 0,75 p. 100. Malgré ce pourcentage faible, il serait utile d'assurer le dépistage de la tuberculose chez le personnel scolaire : maîtres et serviteurs, au moins deux fois par an.

La contamination familiale est cependant de beaucoup la plus importante. C'est donc dans la famille de l'enfant que les mesures principales de prophylaxie doivent être prises. G. étudie les moyens actuels de préservation de l'écolier contre la tuberculose et les améliorations à y apporter : rôle du médecin scolaire, du dispensaire d'hygiène sociale, salubrité de l'école, rôle des colonies de vacances, des écoles de plein air, des préventoriums, des centres de placement familial.

La préservation de la tuberculose chez l'écolier se place dans l'ensemble des mesures sociales. Mais la scolarité obligatoire facilite l'observation médicale, les enquêtes sociales, les propagandes prophylactiques.

Nous n'avons donné ici qu'un court aperçu de ce remarquable rapport dont la lecture doit profiter à tous les hygiénistes et à tous ceux que préoccupent les questions de médecine sociale.

P. SÉDALLIAN.

**Flament. — *L'inspection médicale des Écoles et la préservation de l'enfance contre la tuberculose. La Médecine scolaire*, t. XXIV, 1<sup>er</sup> novembre 1935, p. 244.**

La liaison entre les dispensaires de l'Office public d'Hygiène sociale et les services d'hygiène scolaire a permis de fixer les modes de signalement des enfants devant être l'objet de surveillance dans les dispensaires de l'Office. Un jour déterminé est réservé à ces enfants dans les dispensaires.



Les Ecoles d'externat en plein air ont été fondées en 1920 dans le XX<sup>e</sup> arrondissement. Ce sont les médecins inspecteurs qui assurent la direction médicale des 9 écoles créées dans le bois de Vincennes, à Suresne, Pantin, Bagnolet, Dugny, Saint-Ouen, Pavillon-sous-Bois.

D'autres modes d'action antituberculeuse s'exercent dans le domaine de l'isolement des enfants issus de milieux contaminés : abris temporaires pour ceux qui doivent être éloignés d'urgence, abris pour mise en observation avant le préventorium, ou pour stage avant le renvoi dans les familles ; centres de placement, préventoriums, sanatoriums pour enfants.

Les journées de présence des enfants placés par l'Office se sont élevées à 1.192.281 journées en 1933.

P. SÉDALLIAN.

### EAU POTABLE

**W. Krul. — Collaboration internationale dans le domaine de l'alimentation en eau. Rapport pour le I<sup>er</sup> Congrès international des Travaux d'hygiène publique.** Genève, juin 1934.

L'auteur établit tout un programme de collaboration internationale en matière d'alimentation en eau. Il définit et développe les points sur lesquels cette collaboration pourrait s'étendre.

C'est d'abord la propagande pour l'amélioration de l'approvisionnement en eau. L'auteur envisage ensuite la standardisation des méthodes d'analyse, les méthodes d'expertise, la surveillance des distributions d'eau et la protection des sources, l'étude internationale des fleuves parcourant plusieurs Etats, enfin l'étude des moyens financiers, qui non seulement permettent la réalisation de la distribution de l'eau partout, mais dans la période que nous traversons permettraient de combattre le fléau social du chômage.

Il est évident que les problèmes de l'alimentation en eau ne pourront être résolus de la même façon dans les différents pays, en raison des circonstances et des facteurs locaux, mais il existe des principes généraux qui sont valables partout et ce sont ces principes que l'auteur a essayé de définir.

A. ROCHAIX.

**J. E. Carrière. — Het in en uitwendig beschermen van gietijzeren en stalen leidingen tegen corrosie (La protection intérieure et extérieure des conduites d'eau en fonte et en acier contre la corrosion). Verslag mtrent de Werkzaamheden van het Rijksbureau voor Drinkwatervoorziening in het, Jaar 1934.** Août 1933, p. 68-106.

La corrosion si fréquente des conduites d'eau est un problème de très grosse importance pratique qui suscite en ce moment de nombreuses recherches pour mettre au point des systèmes de protection. L'auteur les étudie dans ce mémoire.

La mince couche de goudron extérieure et intérieure, dont les tuyaux de fonte était munis jusqu'à présent, obtenue en plongeant les tuyaux dans un bain d'asphalte, se montre souvent insuffisante dans des conditions de terrain

défavorables, et la protection extérieure se trouve souvent endommagée pendant le transport et la mise en œuvre.

Quant aux tuyaux en acier, les protections appliquées par certains industriels, surtout la couche d'asphalte double extérieure, enveloppée de jute, et une couche d'asphalte « coulé » intérieure, répondraient souvent mieux aux exigences.

Pour les tuyaux de fonte, qui doivent être posés dans de mauvais terrains, l'auteur recommande une protection extérieure de bandages asphaltés.

Pour les réseaux en acier, l'auteur a étudié des méthodes spéciales qui ont donné d'excellents résultats. En se basant sur ces expériences, des directives provisoires ont été rédigées qui peuvent être résumées de la façon suivante. Les compositions de bitume, telles qu'on les applique sur les tuyaux (comportant enveloppe de jute, « feutre de laine », ou mixtures d'amiante, etc.) doivent répondre aux caractéristiques suivantes :

1° Point de fusion (anneau et boule) :

a) Protection extérieure : au minimum 95° C. ;

b) Protection intérieure : au minimum 70° C.

2° Pénétration (100 grammes, cinq secondes, 25° C.), entre 10 et 30 (> 0 millim.).

3° Point de casse (selon Fraas) : au maximum : 10° C.

4° Ecoulement (5 millimètres, vingt heures, 50° C.).

5° Quantité de fer entrant en solution dans 1/50 de HCl pour 500 centimètres carrés de surface intérieure pendant vingt-quatre heures : maximum 1 milligr. 25.

6° Odeur et goût provenant de la protection intérieure : aucun.

7° Épaisseur de la couche d'« enamel » (sans joints), se trouvant entre la couche d'asphalte plongé et l'enveloppe de jute : au minimum 2 millimètres.

A. ROCHAIX.

### HYGIÈNE ALIMENTAIRE

**A. Rochaix et Saboya. — Carences alimentaires et natalité.** *Journal de Médecine de Lyon*, 1935.

Les auteurs se sont appliqués à rechercher quelle pouvait être l'influence des carences alimentaires, en particulier celles des vitamines A-B et surtout E sur la natalité.

Expérimentalement, il n'est pas douteux que la privation de ces vitamines et tout particulièrement de la vitamine E entraîne des troubles souvent incompatibles avec la reproduction.

Mais, en pratique, dans la race humaine, pareille éventualité ne se présente pas. Jamais les privations n'ont atteint à ce degré-là. Tout au plus, dans certaines peuplades de l'Asie ou de l'Afrique en proie à la misère depuis des siècles, peut-on observer une hyponatalité en rapport avec une alimentation constamment déficiente.

Et les auteurs concluent que les causes de la dénatalité sont morales et sociales.

P. RIVOLLIÉ.

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*

## MÉMOIRES ORIGINAUX



### L'ENDÉMIE TYPHIQUE ET PARATYPHIQUE EN FRANCE RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET PRINCIPALES CAUSES DE SA PERSISTANCE

Par G. DUBREUIL,

Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux,  
Directeur de l'Institut Pasteur municipal de Bordeaux.

#### Introduction

L'endémie typhique et paratyphique est manifestement en décroissance en France. Tous les hygiénistes l'ont constaté, les médecins également et les quelques chiffres suivants montrent l'ordre de grandeur de cette disparition progressive :

#### Décès par fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

| ANNÉE         | DÉCÈS<br>totaux | DÉCÈS<br>pour<br>100.000 habitants |
|---------------|-----------------|------------------------------------|
| —             | —               | —                                  |
| 1906. . . . . | 5.453           | 14                                 |
| 1910. . . . . | 3.165           | 8                                  |
| 1913. . . . . | 3.592           | 9                                  |
| 1920. . . . . | 2.293           | 6                                  |
| 1925. . . . . | 1.809           | 4                                  |
| 1930. . . . . | 1.635           | 4                                  |

On doit noter des recrudescences en 1911 (11 décès pour 100.000 habitants) et en 1914 et 1915 (25 et 19 décès pour 100.000 habitants, période de guerre).

Les hygiénistes attribuent cette diminution de la mortalité typhique aux améliorations progressives de l'hygiène urbaine et rurale, surtout à l'installation d'adductions d'eau. Ils n'ont certes pas tort et nous partageons entièrement cette manière de voir. Cependant, on remarque que les départements les mieux pourvus

en adductions d'eau sont souvent les mieux pourvus en décès typhiques; ce fait en apparence paradoxal sera discuté plus loin. Disons immédiatement qu'il n'infirmes en rien l'utilité des adductions d'eau potable. Il dénonce cependant qu'à côté de l'eau, il y a d'autres vecteurs de germes typhiques et paratyphiques. C'est chose connue et les *Précis* et *Traité d'Hygiène* ou d'*Epidémiologie* signalent les légumes crus, le lait cru et ses succédanés, les huîtres et coquillages.

Il m'a paru utile de rechercher lequel de ces facteurs jouait un rôle important dans la persistance d'une endémie typhique qui se maintient depuis plusieurs années à un taux semblable :

Taux des décès pour 100.000 habitants pour la France entière.

|                |   |                |   |
|----------------|---|----------------|---|
| 1925 . . . . . | 4 | 1929 . . . . . | 5 |
| 1926 . . . . . | 5 | 1930 . . . . . | 4 |
| 1927 . . . . . | 5 | 1931 . . . . . | 4 |
| 1928 . . . . . | 5 |                |   |

Le séjour dans une région maritime m'avait fait suspecter d'une façon particulière les coquillages. L'étude de quelques zones de culture des huîtres ne justifiait pas cette opinion, la plupart des parcs examinés avaient une eau très pure. Mais la prospection de quelques zones de dépôt et l'étude des huîtres livrées à la consommation démontra l'existence d'eau souillée, d'huîtres souillées et même la présence dans ces dernières de bacilles paratyphiques (Brisou, *Thèse de Médecine*, Bordeaux, 1933).

La chose n'est pas nouvelle et le *Traité d'Hygiène* de L. Martin et G. Brouardel, dans le tome 20, *Epidémiologie*, contient sous la signature de Dopter et Vezeaux de Lavergne une abondante relation d'épidémies souvent d'origine ostréaire, étudiées par Broadbent (1893), Mangenot (1917), Mosny (1899), Timbrell Bulstrade (1902 à 1904), Sacquépée (1902), Paul de Lacoste (1902), Netter (1907), Netter, Briau, Latouche et Ribadeau-Dumas (1907), etc. Les études bactériologiques de Mosny, de Sacquépée, de Chantemesse, de Remlinger n'ont pu que confirmer les soupçons très précis, déjà anciens (Lawis, 1879), de nombreux médecins sur le rôle des huîtres en particulier et des coquillages en général dans l'étiologie de la fièvre typhoïde.

De nombreux travaux que je ne puis citer ici sont à l'origine des prescriptions d'hygiène à prendre vis-à-vis des huîtres. Il est curieux de remarquer que seules les huîtres sont spécialement

visées dans ces prescriptions et le décret du 31 juillet 1923, sur la salubrité des coquillages, pris à l'instigation de l'Office Scientifique des Pêches Maritimes, ne peut guère être efficace qu'au sujet des huîtres.

J'ai étudié récemment une centaine d'échantillons d'autres coquillages. La plupart sont effroyablement souillés au moment de leur mise en vente.

La publication de tels faits, dans un milieu exclusivement scientifique et médical, n'a pas été sans soulever d'énergiques protestations chez les producteurs. De même, le projet d'extension du contrôle sanitaire aux coquillages autres que les huîtres, actuellement à l'étude, émeut profondément les producteurs de moules et provoque de vives réactions.

A nos yeux l'intérêt des producteurs n'existe pas si le produit peut être nuisible à la santé de la collectivité.

Les faits scientifiques ne portent pas preuve, paraît-il, puisqu'on a pu écrire dans la grande presse et tout récemment, à propos des moules : « Nos populations et les touristes en mangent depuis des temps immémoriaux sans que jamais se soient produits des accidents quelconques » (Perreau et Hesse, journal *La France*, Septembre 1935), alors qu'on peut lire dans *Ostréiculture et Cultures marines* : « C'est au péril de sa vie que l'on déguste les moules du Saut-du-Marot... », il est vrai qu'il ne s'agit pas des mêmes régions, mais malheureusement, au degré près, ce qui est vrai pour la Méditerranée est aussi exact pour la côte atlantique.

Nous allons donc étudier l'endémie typhique en France et voir si les coquillages peuvent être réellement incriminés dans son étiologie, aussi bien sur la côte atlantique que sur la côte méditerranéenne.

Cette étude sera faite d'après les chiffres du Bulletin général de la Statistique de la France.

Ayant constaté des chiffres de déclaration de maladie, inférieurs aux chiffres de décès, il ne sera fait état que des chiffres de mortalité.

L'étude portera sur une période de sept années (1925-1931), durant laquelle l'endémie typhique a peu varié.

La répartition géographique par départements sera établie pour chaque année. La moyenne des sept années, faisant disparaître les petites épidémies annuelles dans les départements accidentellement

touchés, ne laissera subsister qu'un classement où l'endémie typhique aura sa valeur *habituelle* pour chaque département.

Il en résultera des groupes de départements très caractéristiques, à taux de mortalité élevée, dans lesquels on pourra rechercher les causes étiologiques propres à chaque groupe.

Le tableau 1 résumera les recherches statistiques en donnant le classement des départements français d'après l'ordre de grandeur du taux moyen annuel de mortalité typhique.

## PREMIÈRE PARTIE

### ÉTUDE DE L'ENDÉMIE TYPHIQUE PAR ANNÉE ET POUR LA PÉRIODE 1925-1931, D'APRÈS LES TAUX DE MORTALITÉ DES DÉPARTEMENTS.

Cette étude a pour but de montrer que ce sont presque toujours les mêmes départements qui ont les taux de mortalité typhique les plus élevés, sauf les départements atteints exceptionnellement par une épidémie passagère (généralement d'origine hydrique).

*Année 1925. — Taux de mortalité typhique : 4,7.*

Départements au-dessus du taux moyen :

a) 14 littoraux : Ille-et-Vilaine, Finistère, Morbihan, Loire-Inférieure, Vendée, Basses-Pyrénées, Aude, Hérault, Gard, Bouches-du-Rhône, Var, Alpes-Maritimes, Corse.

b) 16 intérieurs : Seine, Seine-et-Oise, Aube, Haute-Marne, Meurthe-et-Moselle, Orne, Haute-Saône, Jura, Indre, Isère, Ariège, Haute-Garonne, Tarn-et-Garonne, Hautes-Alpes, Basses-Alpes, Vaucluse.

Le taux moyen de mortalité pour ces départements est de 8,2 pour le groupe du littoral et 7,7 pour le groupe intérieur.

La répartition géographique donne :

1° Un groupe Ouest : Bretagne et Vendée.

2° Un groupe Sud-Est : Côte méditerranéenne avec l'arrière-pays et la Corse.

3° Un groupe Sud : Tarn-et-Garonne, Haute-Garonne et Ariège.

4° Un groupe Est : Meurthe-et-Moselle, Haute-Marne, Aube, Haute-Saône, Jura (ces trois derniers départements exceptionnellement touchés).



Orientales, Aude, Hérault, Bouches-du-Rhône, Var, Alpes-Maritimes, Corse.

b) 12 intérieurs : Seine-et-Oise, Seine, Yonne, Haute-Marne, Meuse, Deux-Sèvres, Charente, Haute-Garonne, Tarn, Vaucluse, Basses-Alpes, Hautes-Alpes.

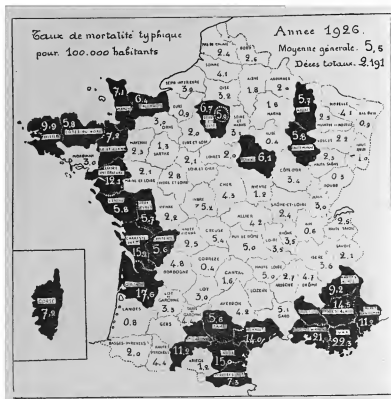


FIG. 2. — Vaucluse : 8,2.

Le taux moyen de mortalité pour ces départements est de 11,6 pour le groupe littoral et de 7,7 pour le groupe intérieur.

La répartition géographique est caractéristique :

1° Un groupe Ouest : côte Ouest de la Manche et toute la côte Atlantique, y compris les Deux-Sèvres et la Charente ; seules les Landes et les Basses-Pyrénées sont au-dessous de la moyenne.

2° Un groupe Sud-Est : toute la côte méditerranéenne, l'arrière-pays (Vaucluse, Basses-Alpes, Hautes-Alpes) et la Corse.



3° Un groupe Sud : Tarn et Haute-Garonne.

4° Un groupe Est : Meuse et Haute-Marne.

5° Un groupe de l'Ile-de-France : Seine et Seine-et-Oise. L'Yonne présente pour cette année le taux exceptionnel de 6,1.

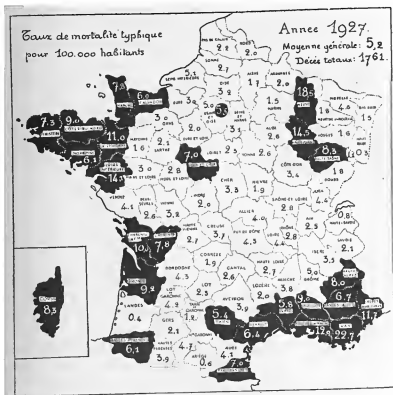


FIG. 3. — Haute-Saône : 2,3 au lieu de 8,3.

Année 1927. — Taux général de mortalité typhique : 5,2.

Départements au-dessus de la moyenne :

a) 17 littoraux : Calvados, Manche, Ile-et-Vilaine, Côtes-du-Nord, Finistère, Morbihan, Loire-Inférieure, Charente-Inférieure, Gironde, Basses-Pyrénées, Pyrénées-Orientales, Hérault, Gard, Bouches-du-Rhône, Var, Alpes-Maritimes, Corse.

b) 9 intérieurs : Seine, Meuse, Haute-Marne, Loir-et-Cher, Charente, Tarn, Vacluse, Basses-Alpes, Hautes-Alpes. Le taux moyen

de mortalité pour ces départements est de 9,5 pour le groupe littoral et de 9,4 pour le groupe intérieur. La répartition géographique reste toujours caractéristique.

1° Un groupe Ouest : côte Ouest de la Manche et côte Atlantique, sauf la Vendée et les Landes.

2° Un groupe Sud-Est : côte méditerranéenne arrière-pays et la Corse.

3° Le groupe Sud n'est représenté que par le Tarn, mais la Haute-Garonne (4,7) approche de la moyenne.

4° Le groupe Est est représenté par la Meuse et la Haute-Marne, avec un taux très élevé : 18,5 et 14,5.

5° Le groupe de l'Île-de-France est représenté uniquement par la Seine, mais la Seine-et-Oise (8,0) approche du taux moyen général de l'année.

Le Loir-et-Cher est représenté exceptionnellement avec un taux de 7,0.

*Année 1928. — Taux de la mortalité typhique : 5,5.*

Départements au-dessus de la moyenne générale :

a) 15 littoraux : Seine-Inférieure, Eure, Calvados, Ille-et-Vilaine, Côtes-du-Nord, Finistère, Loire-Inférieure, Vendée, Charente-Inférieure, Gironde, Aude, Hérault, Bouches-du-Rhône, Var, Alpes-Maritimes.

b) 16 intérieurs : Meuse, Haute-Marne, Charente, Lot-et-Garonne, Lot, Puy-de-Dôme, Lozère, Haute-Garonne, Rhône, Isère, Savoie, Ardèche, Drôme, Hautes-Alpes, Basses-Alpes, Vaucluse.

Le taux moyen de mortalité pour ces départements est de 9,7 pour le groupe littoral et de 7,6 pour le groupe intérieur. La répartition géographique reste caractéristique pour les groupes habituels, on y trouve en outre une diffusion exceptionnelle pour certains départements du Centre, du Sud-Est et du Sud-Ouest.

1° Groupe Ouest : côte de Bretagne et côte Atlantique, sauf les Landes et Basses-Pyrénées. Le Morbihan (8,2) est proche de la moyenne.

2° Groupe Sud-Est qui comprend les départements méditerranéens, sauf les Pyrénées-Orientales et le Gard. Ce groupe s'étend sur tous les départements situés à l'est du Rhône, sauf la Haute-Savoie, on peut y ajouter le Rhône et l'Ardèche.

3° Groupe Sud : représenté par la Haute-Garonne.

4° Groupe Est : Meuse et Haute-Marne.

Le groupe de l'Ile-de-France n'est pas représenté, mais la Seine arrive très proche de la moyenne générale (3,4).

Notons que la Corse (5,5) atteint le taux moyen et que le Mor-



FIG. 4.

bihan en est très proche (3,2), ce qui ne se produit pour aucun des départements intérieurs non cités, qui tous, sauf la Mayenne (3,0), sont très au-dessous du taux moyen

*Année 1929. — Taux moyen de mortalité typhique : 5,2*

Départements au-dessus de la moyenne générale :

a) 16 littoraux : Somme, Seine-Inférieure, Eure, Ile-et-Vilaine,



2° Un groupe Sud-Est, toujours constant : côte méditerranéenne et Corse, avec l'arrière-pays de Provence.

3° Un groupe Sud : Haute-Garonne, Ariège, Tarn.

4° Un groupe Est : Meuse, Moselle, Meurthe-et-Moselle.

5° Le groupe de l'Île-de-France : Seine-et-Oise et Seine-et-Marne.

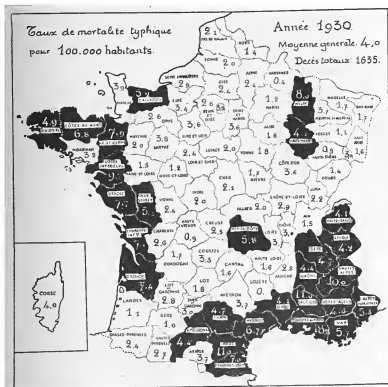


FIG. 6.

6° Un groupe Nord exceptionnel : Eure, Seine-Inférieure, Somme.

7° Un groupe Centre : Allier, Loire, Rhône et Isère

L'Indre-et-Loire est atteinte exceptionnellement.

Le Gard (4,7), les Hautes-Alpes (4,5), la Gironde (4,7), la Charente (4,8), les Deux-Sèvres (4,5), sont proches de la moyenne générale de la France.

*Année 1930. — Taux moyen de mortalité typhique : 4,0.*

Départements au-dessus de la moyenne :

a) 15 littoraux : Calvados, Ille-et-Vilaine, Côtes-du-Nord, Finistère, Loire-Inférieure, Vendée, Charente-Inférieure, Gironde, Pyrénées-Orientales, Aude, Hérault, Gard, Bouches-du-Rhône, Var, Alpes-Maritimes.

b) 13 intérieurs : Meuse, Haute-Marne, Deux-Sèvres, Puy-de-Dôme, Savoie, Haute-Savoie, Isère, Drôme, Tarn, Haute-Garonne, Vaucluse, Basses-Alpes et Hautes-Alpes.

Le taux moyen de mortalité est de 7,8 pour le groupe littoral et de 6,1 pour le groupe intérieur.

La répartition géographique est très caractéristique :

1° Groupe Ouest : Bretagne et côte Atlantique jusqu'à la Gironde.

2° Groupe Sud-Est : côte méditerranéenne et arrière-pays sur toute la rive gauche du Rhône (Provence, Dauphiné, Savoie).

La Corse atteint exactement le taux moyen annuel.

3° Groupe Est : Meuse et Haute-Marne.

4° Groupe Sud : Tarn et Haute-Garonne.

Le Puy-de-Dôme (5,8) est atteint exceptionnellement.

*Année 1931. — Taux moyen de mortalité typhique : 4,0.*

Départements au-dessus de la moyenne :

a) 16 littoraux : Calvados, Ille-et-Vilaine, Côtes-du-Nord, Finistère, Morbihan, Loire-Inférieure, Vendée, Charente-Inférieure, Gironde, Basses-Pyrénées, Pyrénées-Orientales, Aude, Hérault, Bouches-du-Rhône, Var, Alpes-Maritimes.

b) 14 intérieurs : Seine, Seine-et-Marne, Sarthe, Meuse, Meurthe-et-Moselle, Haute-Marne, Deux-Sèvres, Corrèze, Hautes-Pyrénées, Haute-Garonne, Ariège, Tarn, Vaucluse, Basses-Alpes.

Le taux moyen de la mortalité pour ces départements est de 8,0 pour le groupe littoral et de 7,3 pour le groupe intérieur.

La répartition géographique est très typique :

1° Groupe Ouest : côte Ouest de la Manche et toute la côte Atlantique, sauf les Landes.

2° Groupe Sud-Est : côte méditerranéenne (sauf le Gard) et l'arrière-pays; la Corse est juste à la moyenne.

3° Groupe Est : Meuse, Haute-Marne, Meurthe-et-Moselle.

4° Groupe de l'Ile-de-France : Seine et -Seine-et-Marne.

5° Groupe Sud : Tarn, Haute-Garonne, Ariège, Hautes-Pyrénées (ce dernier département exceptionnellement présent avec un chiffre de mortalité très élevé : 21,6).

La Corrèze est exceptionnellement atteinte.



FIG. 7.

Période 1925-1931. — Taux de mortalité typhique pour les sept années : 4,8

L'étude d'une période de plusieurs années et l'établissement d'un taux moyen pour chaque département a l'avantage de faire disparaître la plupart des taux annuels élevés dus à une petite épidémie passagère et de donner une localisation précise des zones où





Trois départements atteignent le taux moyen général, un littoral : Basses-Pyrénées et deux intérieurs : Isère et Puy-de-Dôme.

Les groupements géographiques sont très caractéristiques :

1° Groupe Ouest : côte Ouest de la Manche et côte Atlantique, sauf le Morbihan, qui a cependant un taux de 4,1.

2° Groupe Sud-Est : toute la côte méditerranéenne, sauf le Gard, qui a cependant un taux de 4,2.

3° Groupe Est : Meuse, Haute-Marne, Meurthe-et-Moselle.

4° Groupe de l'Ile-de-France : Seine.

5° Groupe Sud : Haute-Garonne et Hautes-Pyrénées.

TABLEAU 1. — Classement des départements suivant leur taux de mortalité typhique pour la période 1925-1931.

Taux de mortalité pour 100.000 habitants (*Départements littoraux en italique*).

1° Départements au-dessus du taux général de la France : 4,8.

|                                  |      |                                   |     |
|----------------------------------|------|-----------------------------------|-----|
| 1. Bouches-du-Rhône . . . . .    | 16,2 | 13. Ile-et-Vilaine . . . . .      | 8,0 |
| 2. Var . . . . .                 | 13,0 | 14. Finistère . . . . .           | 7,2 |
| 3. Aude . . . . .                | 11,0 | 15. Haute-Marne . . . . .         | 7,1 |
| 4. Basses-Alpes . . . . .        | 10,0 | 16. Haute-Garonne . . . . .       | 7,0 |
| 5. Meuse . . . . .               | 9,9  | 17. Côtes-du-Nord . . . . .       | 6,3 |
| 6. Gironde . . . . .             | 9,6  | 18. Hautes-Pyrénées . . . . .     | 6,0 |
| 7. Vaucluse . . . . .            | 9,4  | 19. Corse . . . . .               | 5,8 |
| 8. Charente-Inférieure . . . . . | 9,3  | 20. Vendée . . . . .              | 5,7 |
| 9. Hérault . . . . .             | 9,1  | 21. Pyrénées-Orientales . . . . . | 5,6 |
| 10. Hautes-Alpes . . . . .       | 8,9  | 22. Meurthe-et-Moselle . . . . .  | 5,4 |
| 11. Loire-Inférieure . . . . .   | 8,8  | 23. Seine . . . . .               | 4,9 |
| 12. Alpes-Maritimes . . . . .    | 8,2  |                                   |     |

2° Départements au taux moyen ou au-dessous :

|                               |     |                               |     |
|-------------------------------|-----|-------------------------------|-----|
| 1. Basses-Pyrénées . . . . .  | 4,8 | 23. Loire . . . . .           | 3,4 |
| 2. Puy-de-Dôme . . . . .      | 4,8 | 24. Aveyron . . . . .         | 3,3 |
| 3. Isère . . . . .            | 4,8 | 25. Savoie . . . . .          | 3,3 |
| 4. Drôme . . . . .            | 4,7 | 26. Ardèche . . . . .         | 3,2 |
| 5. Seine-Inférieure . . . . . | 4,7 | 27. Lot-et-Garonne . . . . .  | 3,2 |
| 6. Tarn . . . . .             | 4,6 | 28. Indre-et-Loire . . . . .  | 3,1 |
| 7. Seine-et-Oise . . . . .    | 4,6 | 29. Jura . . . . .            | 3,1 |
| 8. Rhône . . . . .            | 4,6 | 30. Loir-et-Cher . . . . .    | 3,1 |
| 9. Charente . . . . .         | 4,6 | 31. Orne . . . . .            | 3,1 |
| 10. Seine-et-Marne . . . . .  | 4,5 | 32. Tarn-et-Garonne . . . . . | 3,0 |
| 11. Calvados . . . . .        | 4,4 | 33. Mayenne . . . . .         | 2,9 |
| 12. Manche . . . . .          | 4,3 | 34. Côte-d'Or . . . . .       | 2,8 |
| 13. Gard . . . . .            | 4,2 | 35. Cher . . . . .            | 2,7 |
| 14. Deux-Sèvres . . . . .     | 4,1 | 36. Dordogne . . . . .        | 2,7 |
| 15. Morbihan . . . . .        | 4,1 | 37. Haute-Loire . . . . .     | 2,7 |
| 16. Allier . . . . .          | 3,9 | 38. Oise . . . . .            | 2,7 |
| 17. Eure . . . . .            | 3,9 | 39. Eure-et-Loir . . . . .    | 2,6 |
| 18. Indre . . . . .           | 3,8 | 40. Lot . . . . .             | 2,6 |
| 19. Yonne . . . . .           | 3,7 | 41. Vienne . . . . .          | 2,6 |
| 20. Somme . . . . .           | 3,7 | 42. Creuse . . . . .          | 2,5 |
| 21. Ariège . . . . .          | 3,6 | 43. Haute-Saône . . . . .     | 2,5 |
| 22. Moselle . . . . .         | 3,6 | 44. Sarthe . . . . .          | 2,5 |

|                              |     |                            |     |
|------------------------------|-----|----------------------------|-----|
| 45. Lozère . . . . .         | 2,4 | 57. Cantal . . . . .       | 1,8 |
| 46. Pas-de-Calais . . . . .  | 2,4 | 58. Aisne . . . . .        | 1,8 |
| 47. Saône-et-Loire . . . . . | 2,4 | 59. Bas-Rhin . . . . .     | 1,8 |
| 48. Ain . . . . .            | 2,3 | 60. Belfort . . . . .      | 1,7 |
| 49. Nièvre . . . . .         | 2,3 | 61. Haute-Vienne . . . . . | 1,7 |
| 50. Aube . . . . .           | 2,2 | 62. Gers . . . . .         | 1,6 |
| 51. Loiret . . . . .         | 2,2 | 63. Marne . . . . .        | 1,6 |
| 52. Haute-Savoie . . . . .   | 2,2 | 64. Doubs . . . . .        | 1,4 |
| 53. Vosges . . . . .         | 2,0 | 65. Ardennes . . . . .     | 1,3 |
| 54. Corrèze . . . . .        | 1,9 | 66. Haut-Rhin . . . . .    | 1,2 |
| 55. Maine-et-Loire . . . . . | 1,9 | 67. Landes . . . . .       | 1,0 |
| 56. Nord . . . . .           | 1,9 |                            |     |

NOTA. — Taux moyen des 23 départements au-dessus de la moyenne : 8,45. — Taux moyen des 67 départements au-dessous de la moyenne : 3,14. — Au-dessus : 11 littoraux, 9 intérieurs; au-dessous : 11 littoraux, 56 intérieurs.

Si l'on cherche les départements dont le taux de mortalité typhique se rapproche du taux moyen général, on doit ajouter :

1° Au groupe Ouest : la Seine-Inférieure (4,7), Calvados (4,4), la Manche (4,3), le Morbihan (4,1), les Basses-Pyrénées (4,8), les Deux-Sèvres (4,1) et la Charente (4,6).

2° Au groupe Sud-Est : le Gard (4,2), la Drôme (4,7), l'Isère (4,8), le Rhône (4,6).

3° Au groupe de l'Ile-de-France : Seine-et-Oise (4,6) et Seine-et-Marne (4,5).

4° Au groupe Sud : le Tarn (4,6).

On constate donc (tableau I) que tous les départements littoraux, sauf le Nord, le Pas-de-Calais, la Somme, l'Eure et les Landes sont au-dessus de la moyenne ou un peu au-dessous, soit 20 départements sur 25. Dans cette liste, on rencontre de plus en plus rarement des départements littoraux, à mesure qu'on se rapproche des taux les plus bas.

Pour les départements intérieurs, on en compte 16 sur 65 au-dessus de la moyenne ou proches de celle-ci.

Il apparaît donc déjà nettement que l'endémie typhique est à prédominance littorale, que les groupes intérieurs sont peu importants par rapport aux groupes littoraux.

Si l'on résume les chiffres annuels et par départements pour les années 1925 à 1931, on obtient le tableau II qui demande un commentaire :

On constate que :

1° Sur 25 départements littoraux, 22 se signalent cent huit fois au cours de sept années avec un taux de mortalité typhique supérieur à la moyenne annuelle de la France

TABLEAU II. — Départements à taux de mortalité typhique supérieur à la moyenne annuelle de la France.

|                                   | 1925 | 1926 | 1927 | 1928 | 1929 | 1930 | 1931 |
|-----------------------------------|------|------|------|------|------|------|------|
| Départements littoraux . . . . .  | 13   | 16   | 17   | 15   | 16   | 15   | 16   |
| Départements intérieurs . . . . . | 16   | 12   | 9    | 16   | 15   | 13   | 14   |
| Taux de mortalité pour :          |      |      |      |      |      |      |      |
| Départements littoraux . . . . .  | 8,2  | 11,6 | 9,7  | 9,7  | 8,6  | 7,8  | 8,0  |
| Départements intérieurs . . . . . | 7,7  | 7,7  | 9,4  | 7,6  | 7,2  | 6,1  | 7,3  |

2° Sur 65 départements intérieurs, 39 départements se signalent seulement quatre-vingt-quinze fois avec un taux de mortalité typhique supérieur à la moyenne annuelle de la France.

3° Les taux de mortalité typhique sont plus élevés dans les départements littoraux que dans les départements intérieurs.

La prédominance de l'endémie typhique du littoral sur l'endémie typhique intérieure est donc de plus en plus manifeste.

On peut remarquer que dans ces calculs les départements des Hautes-Alpes, Basses-Alpes et Vaucluse, classés naturellement comme *intérieurs*, à taux de mortalité élevé, sont limitrophes des Bouches-du-Rhône, du Var et des Alpes-Maritimes, zone spécialement infectée. Il y a lieu de penser que les mêmes causes qui infectent la Provence maritime retentissent sur l'arrière-pays (et même bien loin au delà) et les taux de tels départements intérieurs sont fortement influencés par ce voisinage. On peut faire la même remarque pour la Charente et les Deux-Sèvres, qui se ressentent de leur voisinage avec la Gironde, la Charente-Inférieure, la Vendée et la Loire-Inférieure.

Si, maintenant, on recherche les départements qui sont le plus fortement et le plus fréquemment atteints par une endémie typhique sérieuse, le classement systématique aboutit au tableau III.

On constate alors que la plupart des départements littoraux où règne l'endémie typhique ont un taux supérieur à la moyenne chaque année, ou six fois, ou cinq fois sur sept années. C'est bien la caractéristique d'une endémie, du fait de sa constance ou de sa continuité.

Au contraire, s'il s'agit des départements intérieurs, on constate que 20 d'entre eux ne sont atteints qu'une seule fois sur sept, c'est-à-dire qu'ils ont été le siège d'une petite épidémie qui a cessé

rapidement et les taux de mortalité sont généralement peu supérieurs à la moyenne de la France. Cependant le groupe voisin de la zone maritime de la Provence figure sept fois en sept années (Vaucluse et Basses-Alpes), un autre groupe intérieur figure six fois sur sept (Meuse et Haute-Marne), d'autres départements figurent cinq

TABLEAU III. — Fréquence des taux de mortalité typhique supérieurs à la moyenne annuelle de la France entière, pour la période de sept ans : 1925-1931.

| AU-DESSUS<br>de la<br>moyenne | DÉPARTEMENTS LITTORAUX   | DÉPARTEMENTS INTÉRIEURS  |
|-------------------------------|--|--|
| 7 fois . . .                  | Bouches-du-Rhône, Var, Alpes-Maritimes, Hérault, Loire-Inférieure, Finistère : 6 départements. | Vaucluse, Basses-Alpes : 2 départements.   |
| 6 fois . . .                  | Aude, Charente-Inférieure, Ile-et-Vilaine, Côtes-du-Nord : 4 départements.                     | Meuse, Haute-Garonne, Haute-Marne : 3 départements.  |
| 5 fois . . .                  | Calvados, Vendée, Gironde, Pyrénées-Orientales : 4 départements.                               | Hautes-Alpes, Tarn : 2 départements.   |
| 4 fois . . .                  | Basses-Pyrénées, Corse : 2 départements.   | Meurthe-et-Moselle, Seine, Isère : 3 départements.   |
| 3 fois . . .                  | Morbihan, Gard : 2 départements.   | Seine-et-Oise, Charente, Deux-Sèvres : 3 départements.   |
| 2 fois . . .                  | Manche, Seine-Inférieure, Eure : 3 départements.   | Seine-et-Marne, Rhône, Haute-Saône, Savoie, Puy-de-Dôme, Drôme : 6 départements.   |
| 1 fois . . .                  | Somme : 1 département.   | Aube, Yonne, Orne, Sarthe, Indre, Loir-et-Cher, Indre-et-Loire, Loire, Allier, Moselle, Jura, Haute-Savoie, Ardèche, Ariège, Tarn-et-Garonne, Lot, Lot-et-Garonne, Lozère, Corrèze, Hautes-Pyrénées : 20 départements. |

fois ou quatre fois sur sept (Haute-Garonne, Hautes-Alpes, Tarn, Seine, Meurthe-et-Moselle, Isère). Il s'agit donc bien de départements touchés par des endémies typhiques permanentes ou semi-permanentes.

Le caractère endémique des maladies typhiques et paratyphiques dans les départements littoraux est bien mis en évidence par les courbes de la figure 9.

On constate que les départements littoraux à forte mortalité typhique ont une courbe qui évolue toujours au-dessus de la moyenne

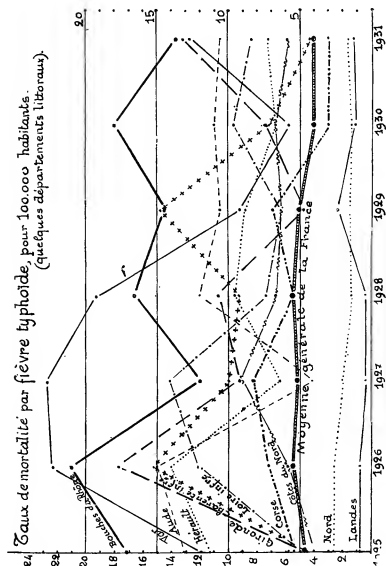


FIG. 9. — Graphique des courbes établies d'après les taux de mortalité typhique pour quelques départements à taux élevés et deux départements à taux très bas, relativement au taux moyen de la France entière. Années 1925 à 1931.

générale annuelle de la France ou qui ne descend qu'accidentellement au-dessous. Tandis que des départements littoraux à faible

taux de mortalité, comme le Nord et les Landes, se maintiennent systématiquement au-dessous de la moyenne.

Il existe donc dans les départements à taux de mortalité élevé des causes spéciales qui conditionnent le maintien, la permanence de l'endémie typhique. Il y aura lieu de rechercher ces causes.

## DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DE L'ENDÉMIE TYPHIQUE, POUR LA PÉRIODE 1926-1931,  
DANS LA POPULATION URBAINE ET RURALE, ET SITUATION DE LA FRANCE  
PAR RAPPORT A QUELQUES AUTRES PAYS EUROPÉENS.

Il n'est pas sans intérêt de rechercher si la mortalité typhique atteint plus spécialement la population urbaine ou la population rurale. Le taux de mortalité pour les grandes villes d'une part et la population des petites villes et de la campagne dans le département correspondant d'autre part nous éclaireront à cet égard. Les statistiques des grandes villes n'existant pas avant 1926, nos résultats ont été calculés pour la période 1926-1931. A titre d'exemple, la figure 10 donne les résultats pour six départements à mortalité typhique élevée et pour un département à faible mortalité.

Le taux de mortalité typhique est notablement plus élevé dans les grandes villes (préfectures en général) que dans les petites villes et les campagnes, d'où il résulte que le taux de mortalité typhique du département est intermédiaire entre celui de la préfecture et celui de la population rurale.

Un département fait exception à cette règle : les Bouches-du-Rhône, pour lequel les taux sont les suivants :

|                             |      |
|-----------------------------|------|
| Marseille. . . . .          | 14,8 |
| Bouches-du-Rhône. . . . .   | 16,8 |
| Population rurale . . . . . | 21,4 |

La régularité de la prédominance de l'endémie typhique dans les grandes villes par rapport au département ou à la population rurale est cependant presque constante et pour Bordeaux, ville pour laquelle j'ai pu obtenir des chiffres annuels entre 1926-1931, les courbes sont caractéristiques et ne chevauchent pas (fig. 11).

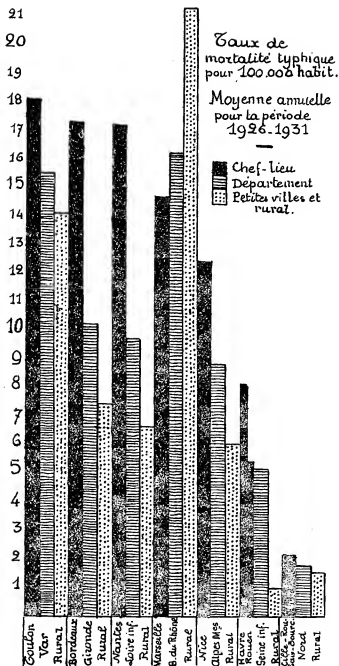


FIG. 10. — Relation entre les taux de mortalité typhique dans les grandes villes, dans les zones rurales et dans le département entier correspondant.

La statistique pour la France entière pour l'année 1931, prise à titre d'exemple, est d'ailleurs caractéristique à cet égard :

|   |            |                     |       |            |     |
|---|------------|---------------------|-------|------------|-----|
| Population totale . . . . .             | 41.35.000  | Décès typhiques . . | 1.632 | Taux . . . | 4   |
| — urbaine (1). . . . .                  | 9.371.000  | — — . . .           | 612   | — . . .    | 6,6 |
| — rurale et petites<br>villes . . . . . | 32.464.000 | — — . . .           | 1.011 | — . . .    | 3,1 |

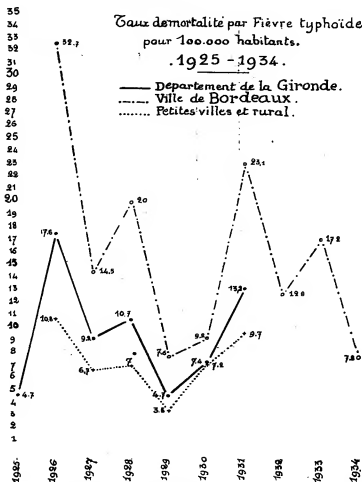


FIG. 11. — Graphique des taux de mortalité typhique dans le département de la Gironde, dans Bordeaux-ville et dans le reste du département.

En envisageant seulement les villes de plus de 100.000 habitants et les départements correspondants, durant la période de 1926-1931,

1. Villes de plus de 50.000 habitants.



le taux de mortalité typhique annuel est de 8,73 pour les villes et de 6,17 pour les départements où sont incluses ces villes.

Remarquons à l'occasion que l'hygiène de l'eau est beaucoup plus stricte dans les grandes villes que dans les petites villes et les campagnes.

L'étude de la mortalité typhique urbaine est intéressante à un autre point de vue, elle montre d'abord (tableau IV) que la mortalité typhique est en très forte diminution depuis la fin du siècle dernier. Les taux se sont abaissés au tiers, au quart et parfois au vingtième de ce qu'ils étaient jadis. Cette diminution progressive est bien mise en évidence par les chiffres que nous empruntons à un travail récent du D<sup>r</sup> Dequidt.

TABLEAU IV. — Classement des principales villes de France d'après leur taux de mortalité typhique pour 100.000 habitants, pour quatre périodes différentes, d'après Dequidt (1935).  
(En italique les villes littorales).

| 1886 A 1889 INCLUS             |       | 1904 A 1906 INCLUS             |      |
|--------------------------------|-------|--------------------------------|------|
| <i>Le Havre</i> . . . . .      | 195,0 | <i>Toulon</i> . . . . .        | 60,2 |
| <i>Toulon</i> . . . . .        | 106,2 | <i>Marseille</i> . . . . .     | 41,9 |
| <i>Marseille</i> . . . . .     | 104,2 | <i>Le Havre</i> . . . . .      | 36,2 |
| <i>Toulouse</i> . . . . .      | 80,2  | <i>Saint-Étienne</i> . . . . . | 33,0 |
| <i>Rouen</i> . . . . .         | 72,3  | <i>Nantes</i> . . . . .        | 22,1 |
| <i>Bordeaux</i> . . . . .      | 62,0  | <i>Toulouse</i> . . . . .      | 20,1 |
| <i>Nancy</i> . . . . .         | 55,7  | <i>Rouen</i> . . . . .         | 18,6 |
| <i>Nantes</i> . . . . .        | 51,7  | <i>Bordeaux</i> . . . . .      | 16,5 |
| <i>Paris</i> . . . . .         | 43,2  | <i>Lyon</i> . . . . .          | 15,5 |
| <i>Lyon</i> . . . . .          | 29,5  | <i>Nancy</i> . . . . .         | 12,0 |
| <i>Saint-Étienne</i> . . . . . | 28,7  | <i>Paris</i> . . . . .         | 11,0 |
| <i>Lille</i> . . . . .         | 19,5  | <i>Lille</i> . . . . .         | 9,1  |
| 1919 A 1921 INCLUS             |       | 1931 A 1933 INCLUS             |      |
| <i>Marseille</i> . . . . .     | 41,4  | <i>Toulon</i> . . . . .        | 21,0 |
| <i>Toulon</i> . . . . .        | 21,3  | <i>Marseille</i> . . . . .     | 17,4 |
| <i>Nantes</i> . . . . .        | 17,3  | <i>Bordeaux</i> . . . . .      | 15,2 |
| <i>Le Havre</i> . . . . .      | 16,3  | <i>Nantes</i> . . . . .        | 14,4 |
| <i>Bordeaux</i> . . . . .      | 10,9  | <i>Toulouse</i> . . . . .      | 11,6 |
| <i>Toulouse</i> . . . . .      | 10,8  | <i>Le Havre</i> . . . . .      | 7,2  |
| <i>Rouen</i> . . . . .         | 8,6   | <i>Rouen</i> . . . . .         | 3,8  |
| <i>Lille</i> . . . . .         | 7,5   | <i>Paris</i> . . . . .         | 3,4  |
| <i>Saint-Étienne</i> . . . . . | 6,5   | <i>Nancy</i> . . . . .         | 3,0  |
| <i>Paris</i> . . . . .         | 5,3   | <i>Lyon</i> . . . . .          | 3,0  |
| <i>Lyon</i> . . . . .          | 4,9   | <i>Saint-Étienne</i> . . . . . | 2,8  |
| <i>Nancy</i> . . . . .         | 3,5   | <i>Lille</i> . . . . .         | 2,5  |

On remarque en outre que les grandes villes du littoral tiennent d'autant plus la tête du classement que nous avons adopté qu'il s'agit d'une période plus récente et leurs chiffres de mortalité sont plus qu'honorables, on peut même dire plus que déplorables. Le fait

est confirmé par notre statistique (tableau V) qui porte sur les années 1926 à 1931. Le taux moyen des villes du littoral est de 13,0, celui des villes de l'intérieur est de 5,4.

TABLEAU V. — Classement des principales villes de France  
d'après leur taux de mortalité typhique pour 100.000 habitants.  
Période 1926-1931.

(En italique les villes littorales).

|                               |      |                             |     |
|-------------------------------|------|-----------------------------|-----|
| 1. Toulon . . . . .           | 18,2 | 10. Saint-Etienne . . . . . | 6,5 |
| 2. Bordeaux . . . . .         | 17,4 | 11. Rouen . . . . .         | 5,5 |
| 3. Nantes . . . . .           | 17,3 | 12. Lyon . . . . .          | 5,6 |
| 4. Marseille . . . . .        | 14,8 | 13. Nancy . . . . .         | 4,7 |
| 5. Nice . . . . .             | 12,5 | 14. Lille . . . . .         | 3,1 |
| 6. Toulouse . . . . .         | 11,1 | 15. Strasbourg . . . . .    | 2,1 |
| 7. Clermont-Ferrand . . . . . | 10,9 | 16. Reims . . . . .         | 1,9 |
| 8. Le Havre . . . . .         | 8,2  | 17. Roubaix . . . . .       | 1,7 |
| 9. Paris . . . . .            | 6,9  |                             |     |

L'étude comparée de la mortalité typhique dans les villes et dans les campagnes d'une part, dans les villes du littoral et dans les villes de l'intérieur d'autre part, aboutit donc à ces deux conclusions :

1° L'endémie typhique frappe plus fortement la population urbaine que la population rurale.

2° L'endémie typhique est beaucoup plus marquée dans les villes littorales que dans les villes intérieures.

Si, par hasard, nous avons tendance à ressentir quelque orgueil de notre situation hygiénique, il n'y aurait qu'à mettre en regard la mortalité typhique de nos grandes villes et celle de villes importantes de l'étranger dont je donne les chiffres :

Taux de mortalité typhique pour 100.00 habitants, pour la période 1931 à 1933, d'après le Dr Dequidt :

New-York : 1,0 ; Chicago : 0,4 ; Londres : 0,5 ; Dublin : 2,2 ; Bruxelles : 1,2 ; Amsterdam : 0,7 ; Berlin : 0,6 ; Hambourg : 1,0

D'après Imbeaux, aux Etats-Unis et en 1910, sur 78 villes de plus de 100.000 habitants, 76 ont un taux de mortalité typhique supérieur à 10, en 1932, pour ces mêmes villes une seule (Memphis) a un taux supérieur à 10, 12 villes n'ont pas de décès, 10 autres n'ont à enregistrer que des décès de non résidents.

Au Danemark, la morbidité typhique est tombée rapidement de 400 à 2 pour 100.000 habitants, grâce à l'hospitalisation obligatoire et aux mesures d'hygiène générale; la mortalité pour 1930 est estimée aux environs de 0,2 à 0,5 pour 100.000 habitants (Thorvald Madsen, 1933).

Voici, pour terminer, le classement de quelques pays européens (Dequidt) :

|                         | TAUX        |
|-------------------------|-------------|
| 1° Espagne . . . . .    | 13,5 (1933) |
| 2° Italie . . . . .     | 11,2 (1933) |
| 3° France . . . . .     | 3,8 (1932)  |
| 4° Allemagne . . . . .  | 1,2 (1932)  |
| 5° Angleterre . . . . . | 0,6 (1933)  |
| 6° Danemark . . . . .   | 0,6 (1933)  |

Reste à chercher la cause de la mortalité typhique comparative-ment élevée dans les grandes villes et de la localisation spéciale de l'endémie typhique sur une longue zone du littoral.

### TROISIÈME PARTIE

#### DES ÉTIOLOGIES SPÉCIALES QUI DÉTERMINENT LA MORBIDITÉ ET LA MORTALITÉ ÉLEVÉE DES GRANDES VILLES ET DU LITTORAL. RÔLE PRÉPONDÉRANT DES COQUILLAGES.

La cause première des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes est l'ingestion de bacilles d'Eberth ou de bacilles paratyphiques véhiculés par des aliments ou des mains souillées. La souillure a pour origine des matières fécales mises au contact des aliments. Ces derniers doivent être consommés à l'état cru pour que les bacilles restent vivants et virulents. Il faut donc rechercher spécialement, parmi les aliments crus, ceux qui sont consommés spécialement dans les grandes villes et sur le littoral pour soupçonner une catégorie particulière à cette dernière zone particulièrement infectée.

Toute discussion à cet égard serait oiseuse. Les légumes crus, les fruits crus, le lait cru et ses succédanés, l'eau, sont consommés à peu près également dans les villes et les campagnes, sur le littoral et dans l'intérieur du pays. Les uns et les autres peuvent être incriminés comme agents propagateurs des bacilles typhiques et paratyphiques ; mais, sauf l'eau, ils ne sont responsables que dans une faible proportion.

Les légumes crus tiennent leurs bacilles des arrosages avec des matières vertes. La pratique est très générale, mais nulle part aussi systématique que dans les pays du Nord, du Pas-de-Calais, de l'Oise et de l'Aisne, dans les Flandres, où les routes et les champs émanent au printemps des odeurs qui précèdent de beau-

coup la floraison. On notera que ces départements ont une mortalité typhique très faible (2,4, 1,9, 1,8, 2,7). Force est de constater que l'épandage n'est pas à l'origine des fortes endémies typhiques. D'ailleurs, il s'agit le plus souvent de purin très odorant plutôt que de matières vertes, et l'épandage (en principe) n'est pas toléré pour les fleurs et les cultures maraîchères, il est réservé à la grande culture.

Le lait cru et ses succédanés provoquent en général de petites épidémies localisées, vite poursuivies dans leurs causes et dans leurs effets par les services d'hygiène. On m'en a signalé un cas récent en Charente; en 1913, le Havre fut particulièrement touché par une épidémie à étiologie laitière (Loir et Legangneux), etc..., mais on ne peut incriminer le lait, le beurre et les fromages frais pour justifier des taux élevés de mortalité, ni pour perpétuer une *endémie*. Là encore la consommation est au moins aussi abondante dans les villes que dans les campagnes, à l'intérieur que sur le littoral. De même pour les fruits.

Les eaux sont loin d'être aussi inoffensives. Elles ont été les premières incriminées et les premières poursuivies par les services d'hygiène. Si le taux de mortalité typhique de la France s'est abaissé de 14 en 1906 à 4 en 1931, cela est dû à l'amélioration de l'alimentation des populations en eau potable, surveillée ou non surveillée. La chose mérite qu'on s'y arrête pour quelques considérations.

### I. — *Importance de l'eau d'alimentation dans la persistance de l'endémie typhique.*

L'examen des cartes (fig. 1 à 7) et celui des tableaux détaillés pour la période 1925-1931, que je ne reproduis pas ici (les cartes en tiennent lieu) montre que l'eau est à l'origine d'un certain nombre d'épidémies typhiques, généralement limitées tantôt légères, tantôt sévères.

Parmi les épidémies légères, on peut citer : Ardèche, 1928 (3,8); Aube, 1925 (3,7); Eure, 1928-1929 (8,4 et 6,5); Indre-et-Loire, 1929 (6,9); Jura, 1925 (6); Loir-et-Cher, 1927 (7,0); Loire, 1929 (6,0); Lot, 1928 (3,8); Lot-et-Garonne, 1928 (5,7); Lozère, 1926 et 1928 (6,0 et 6,7); Manche, 1926 et 1927 (7,1 et 7,8); Haute-Saône 1925 (3,7); Sarthe, 1931 (3,2); Savoie, 1928 et 1930 (6,0 et 4,2);

Seine-et-Marne, 1931 (8,4); Seine-Inférieure, 1928 et 1929 (8,0 et 7,7); Somme, 1929 (8,9); Tarn-et-Garonne, 1925 (6,9); Yonne, 1926 (6,1).

Parmi les épidémies plus sévères, on trouve : Allier, 1929 (10,5); Indre, 1925 (13,0); Hautes-Pyrénées, 1931 (21,6); Rhône, 1928 et 1929 (9,5 et 9,9).

Ces épidémies locales un peu sévères qui portent sur une année, ou sont à cheval sur deux années (Lyon, Vichy, Bagnères-de-Bigorre, etc...), ont une étiologie hydrique démontrée. Il est donc probable qu'un certain nombre des épidémies légères ont leur origine dans des eaux d'alimentation contaminées. On vient de voir une épidémie du même genre à Bordeaux (Quercy. Pauzat et Larue, 1935), limitée à un seul établissement dont les eaux que j'ai examinées à diverses reprises ont été polluées accidentellement (plus de 1.000 colibacilles par litre, 72 cas en quatre mois, 15 décès). La verdunisation efficace a d'ailleurs coïncidé avec l'arrêt de l'épidémie. Un autre exemple est donné par Déchy (1933) pour une épidémie rurale.

La caractéristique actuelle de ces épidémies d'origine hydrique est leur localisation précise dans une localité, le nombre brusquement élevé des cas et leur courte durée, du fait de l'intervention des services d'hygiène. Elles ne retentissent donc que sur le taux de l'année où elles se sont produites.

Mais on a vu qu'il en va tout autrement des *endémies*, même lorsqu'elles sont d'origine hydrique. Un groupe de départements caractéristique à cet égard est le groupe Est : Meuse, Meurthe-et-Moselle, Haute-Marne. On connaît les mauvaises conditions géologiques d'une partie de ce groupe, les calcaires barrois sont de très mauvais protecteurs de la nappe souterraine. C'est aussi le pays où les fumiers somptueux bordent la route d'une ligne continue dans toute la traversée des villages, ne laissant entre eux que le chemin nécessaire pour accéder aux maisons alignées à 10 ou 12 mètres en retrait. C'est une cause, peut-être pas la seule, de la pollution des eaux. L'origine hydrique de l'endémie typhique de cette zone a été démontrée même pour les villes et depuis longtemps. Le Professeur Parizot a donné récemment des chiffres éloquentes :

**Morbidité typhique de Meurthe-et-Moselle.**

|                       |                            |
|-----------------------|----------------------------|
| 1908 à 1913 . . . . . | 71,3 p. 100.000 habitants. |
| 1928 à 1933 . . . . . | 21,7 — —                   |

## Morbidité pour le canton de Lunéville.

|                      |          |
|----------------------|----------|
| 1908 à 1913. . . . . | 705 cas. |
| 1928 à 1933. . . . . | 69 —     |

## Ville de Lunéville.

|                      |                                    |
|----------------------|------------------------------------|
| 1908 . . . . .       | 162 cas (eau non épurée).          |
| 1912 . . . . .       | 37 cas (eau mal épurée).           |
| 1919 . . . . .       | 0 cas (javellisation et contrôle). |
| 1920 à 1923. . . . . | 0 à 5 cas, moyenne annuelle 1,7.   |

## Pour le département.

|                      |                                  |
|----------------------|----------------------------------|
| 1908 à 1913. . . . . | 2.416 cas : 60 adductions d'eau. |
| 1926 à 1933. . . . . | 774 cas : 326 — —                |

La diminution des cas de fièvre typhoïde, corrélative de l'accrois-

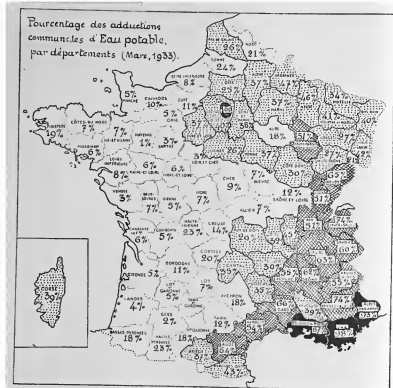


FIG. 12. — Pourcentage par département des communes pourvues d'adductions d'eau potable en mars 1933.

En noir : 75 à 100 p. 100 des communes pourvues. — En quadrillé : 50 à 75 p. 100 des communes pourvues. — En pointillé : 25 à 50 p. 100 des communes pourvues. — En blanc : au-dessous de 25 p. 100 des communes pourvues.

sement du nombre des adductions d'eau et même de la surveillance

des eaux est parfaitement mise en évidence par le cas particulier de la Meurthe-et-Moselle dont le taux de mortalité pour 1925-1931 (5,4) est le moins élevé du groupe endémique de l'Est

Il n'en résulte pas moins qu'il persiste de petites endémies typhiques d'origine hydrique : Seine (4,9); Seine-et-Oise (4,7); mais elles ne peuvent être invoquées spécialement pour justifier les taux endémiques élevés du littoral, dans le groupe Ouest et le groupe méditerranéen.

Une constatation curieuse, c'est la persistance des endémies typhiques dans les départements les mieux pourvus en adductions d'eau; fait déjà signalé plus haut et mis en évidence par le tableau VI. Il est juste de remarquer, en même temps, que certains départements presque dépourvus d'adductions d'eau communales sont cependant remarquablement pourvus de décès par fièvre typhoïde.

Ceci s'explique par le fait qu'on a cherché à pourvoir de nombreuses adductions d'eau certains départements très atteints par l'endémie typhique, beaucoup plus grave jadis que de nos jours. Cela montre de plus que ce sont les départements les mieux pourvus et les moins bien pourvus en adduction d'eau qui fournissent à l'heure actuelle la plus forte mortalité typhique.

TABLEAU VI. — Taux des décès typhiques pour 100.000 habitants et pourcentage des communes pourvues d'adductions d'eau.

| DÉPARTEMENTS                  | TAUX DES DÉCÈS<br>1925-1931 | POURCENTAGE<br>des communes<br>pouvues d'eau<br>(1925) |
|-------------------------------|-----------------------------|--|
| Bouches-du-Rhône . . . . .    | 16,2                        | 87 p. 100  |
| Var . . . . .                 | 15,0                        | 98 —   |
| Aude . . . . .                | 11,0                        | 64 —   |
| Basses-Alpes . . . . .        | 10,0                        | 74 —   |
| Meuse . . . . .               | 9,9                         | 46 —   |
| Vaucluse . . . . .            | 9,4                         | 39 —   |
| Hérault . . . . .             | 9,1                         | 54 —   |
| Hautes-Alpes . . . . .        | 8,9                         | 55 —   |
| Alpes-Maritimes . . . . .     | 8,8                         | 93 —   |
| Haute-Marne . . . . .         | 7,1                         | 51 —   |
| Hautes-Pyrénées . . . . .     | 6,0                         | 23 —   |
| Corse . . . . .               | 5,8                         | 39 —   |
| Pyrénées-Orientales . . . . . | 5,6                         | 42 —   |
| Meurthe-et-Moselle . . . . .  | 5,4                         | 41 —   |
| Seine . . . . .               | 4,9                         | 100 —  |
| Gironde . . . . .             | 9,6                         | 5 —  |
| Charente-Inférieure . . . . . | 9,3                         | 6 —  |
| Loire-Inférieure . . . . .    | 8,8                         | 8 —  |
| Ille-et-Vilaine . . . . .     | 8,0                         | 7 —  |
| Finistère . . . . .           | 7,2                         | 19 —   |
| Côtes-du-Nord . . . . .       | 6,3                         | 7 —  |
| Vendée . . . . .              | 5,7                         | 3 —  |

Si l'on en juge par ce qui se passe en Gironde (5 p. 100 des communes pourvues d'adduction d'eau en mars 1933, actuellement 35 communes sur 554), il n'y a qu'un petit nombre de communes qui souhaitent une amélioration de leur approvisionnement en eau potable. Le fait s'explique par le petit nombre de fièvres typhoïdes dans les campagnes et même dans certaines petites villes déjà pourvues d'adduction d'eau potable. Ces dernières ne sont pas toujours sans reproche et on utilise parfois la nappe souterraine après son parcours sous l'agglomération, on considère alors les quelques cas de typhoïde d'origine hydrique comme un mal inéluctable<sup>1</sup>. La plus grosse part des décès typhiques est fournie par Bordeaux et sa banlieue. Je puis cependant affirmer que l'état bactériologique des eaux de Bordeaux, systématiquement surveillées, journellement et aux robinets de divers quartiers, javellisées longtemps avant d'être verdunisées, ne justifie en rien l'existence d'une endémie typhique. Quant aux eaux de la banlieue bordelaise, je n'en connais guère d'aussi parfaites au point de vue bactériologique : absence totale de colibacilles et souvent de germes, ce qui n'empêche pas la déclaration de 10 à 15 cas annuels de typhoïde dans certaines communes suburbaines avec un nombre proportionnel de décès, sans qu'on puisse incriminer toujours l'eau des puits.

Il paraît donc avéré que l'endémie typhique d'origine hydrique n'est responsable que d'un petit nombre de cas et, sauf zones exceptionnelles, ne peut être incriminée que pour une ou deux unités dans le taux de mortalité pour 100.000 habitants dans la plupart des départements français.

Les quelques enquêtes positives que j'ai faites en Gironde, avec étude des eaux et conclusion en faveur de l'origine hydrique, confirment cette opinion. Lorsque, à Arcachon, on voit apparaître des troubles gastro-intestinaux trop fréquents, les analyses bactériologiques des eaux ne révèlent pas de pollution sensible.

1. J'ai constaté récemment (1936) la pollution massive des eaux d'alimentation d'une ville du Sud-Ouest, de plus de 10.000 habitants. On trouvait 10.000 colibacilles par litre, malgré une verdunisation mal faite. La verdunisation réglée par un technicien a donné les résultats suivants :

|   |   |
|---|---|
| Avant verdunisation. . . . .                | 10.000 colibacilles au moins par litre. |
| Verdunisation à 3 centimilligrammes . . . . | 50 colibacilles par litre.              |
| Verdunisation à 9 centimilligrammes . . . . | 0 colibacilles sur 200 cent. cubes.     |

Inutile d'ajouter que cette ville a de temps à autre de petites épidémies de typhoïde ou paratyphoïde dont on devine l'origine.



Il faut donc chercher ailleurs que dans les eaux, qui, sur le littoral ne sont ni meilleures, ni pires qu'ailleurs, la cause des taux élevés de mortalité typhique des départements côtiers.

II. — *Les coquillages ou les « fruits de mer »  
comme cause permanente d'endémie typhique.*

Remarquons dès maintenant que les fruits de mer sont les aliments qui sont consommés avec le moins de précautions d'hygiène élémentaire : la plupart sont absorbés crus; alors que le lait est très fréquemment bouilli, le beurre lavé, les légumes lavés, les fruits pelés. Les coquillages comme l'eau sont consommés tels qu'ils sont récoltés ou achetés, sans le moindre lavage. Il en résulte que la culture en eau souillée, l'entreposage en eau douteuse, le rafraîchissage en eau malpropre sont des causes multiples de souillures qui sont ingérées sans que le consommateur y prête la moindre attention.

Il est de notion courante que les coquillages souillés sont à l'origine de deux sortes d'infection :

1° Intoxications gastro-intestinales habituellement violentes, avec céphalée, vomissements, diarrhée, qui se déclarent et se terminent dans les vingt-quatre heures chez les sujets résistants.

2° Maladies typhiques et paratyphiques déclarées après dix à quinze jours d'incubation.

Il importe donc de rechercher si les coquillages livrés à la consommation sont bactériologiquement souillés, de rechercher les causes de cette souillure et de préconiser les mesures utiles pour réduire la nocivité des fruits de mer et, du même coup, préserver le consommateur.

Les coquillages habituellement consommés en France sont les mollusques suivants :

- 1° Huitre plate : *Ostrea edulis*;
- 2° Huitre portugaise : *Gryphea angulata*;
- 3° Moule : *Mytilus edulis* et variété (?) gallo-provincialis ;
- 4° Clovisse ou Palourde : *Tapes aureus*, *Tapes decussatus* et *Tapes fuscus*;
- 5° Paire : *Venus verrucosa* et *Venus gallina*;
- 6° Coque, Sourdon, Bucarde, Maillot, Rigadot (et même Palourde) : *Cardium edule*, *Cardium rusticum* et *Cardium exiguum*;

7° Patelle, Flie, Rau, Lopa, Bernicle, Jambe, Arapède : *Patella vulgata*, *Patella coerulea*;

8° Clams : *Meretrix meretrix*;

9° Bigorneau, Vignot, Brelin : *Littorina littorea* et diverses espèces voisines : *Littorina saxatilis*, *Littorina rudis*, *Littorina littoralis*, *Littorina obtusata*, *Littorina retusa*.

Et probablement *Macra sulcataria* et *Arca inflata* (cokles et through-shells des Anglais).

Il convient d'y ajouter quelques Echinodermes, de consommation courante sur la côte méditerranéenne :

Oursins : *Echinus actus*, *Echinus melo*, *Echinus esculentus*.

Violet : *Microcosmus vulgaris*, *Cynthia*.

Tous ces fruits de mer sont consommés crus, tels qu'ils sont vendus, sauf les Bigorneaux, toujours cuits et les Moules souvent cuites, mais souvent crues (surtout dans le Sud-Ouest et sur la côte méditerranéenne).

#### A. — Les coquillages sont à l'origine de maladies typhiques.

L'étiologie coquillière de la fièvre typhoïde est une notion relativement récente et fut établie d'abord pour les huîtres dont l'origine exacte est généralement plus facile à déterminer que celle des autres coquillages. Certaines épidémies bien localisées ont la valeur de preuves scientifiques, car on peut remonter à la source de contamination des huîtres par des typhiques : cas familiaux de Broadbent (1895), de Chantemesse (1896), de Mosny (1917), de Mangenot (1917), Epidémie de Middletown (1895), de Winchester et de Southampton (1902), de Rennes (Sacquépée, 1902), de Lorient (Paul de Lacoste, 1902), des Sables-d'Olonne (Netter, 1907), d'Autun, Genève et Londres (Netter, Briau, Latouche et Ribadeau-Dumas, 1909<sup>1</sup>).

Pour en venir aux données plus récentes et sans pouvoir citer tous les auteurs qui sont affirmatifs pour l'étiologie coquillière, on peut noter Carrieu et Pappas (1932) qui rapportent les faits publiés par M<sup>lle</sup> Gornstchein (1909), par Courtois-Suffit (1924), par Bertin-Sans et Carrieu (1928), par Lancelin (1928). (La fièvre typhoïde n'a pas cédé à Toulon malgré la chloration et l'ozonisation des

1. Voir MARTIN et BROUARDEL : *Traité d'hygiène*, 20 : Épidémiologie par Dopter et Vezeaux de Lavergne.

eaux de boisson devenues pures); par Loir et Legangneux (1929).

Boinet et Teissonnière (1918) ont fait une enquête dans la région méditerranéenne pour déterminer la proportion des cas de typhoïde attribués aux coquillages. Voici l'essentiel de cette enquête :

|   |                    |
|---|--------------------|
| Bouches-du-Rhône . . . . .                      | 53 p. 100 des cas. |
| Var . . . . .                                   | 63 — —             |
| Alpes-Maritimes (sauf Nice et Cannes) . . . . . | 40 — —             |

Les huîtres entrent pour une certaine part dans cette étiologie :

|                     | p. 100                              |              | p. 100 |
|---------------------|-------------------------------------|--------------|--------|
| Marseille-Ville . . | Fièvre typhoïde par coquillages. 65 | Par huîtres. | 35     |
| Marseille-Banlieue. | Fièvre typhoïde par coquillages. 84 | Par huîtres. | 16     |
| Bouches-du-Rhône.   | Fièvre typhoïde par coquillages. 85 | Par huîtres. | 15     |
| Toulon . . . . .    | Fièvre typhoïde par coquillages. 65 | Par huîtres. | 35     |
| Nice . . . . .      | Fièvre typhoïde par coquillages. 93 | Par huîtres. | 6,6    |
| Cannes . . . . .    | Fièvre typhoïde par coquillages. 93 | Par huîtres. | 5,7    |

(A noter qu'à Nice et à Cannes on ne pratique pas le retrempage des huîtres dans le port, comme à Marseille et Toulon, d'où le pourcentage faible des cas attribués aux huîtres dans ces deux villes.)

Les mêmes auteurs confirment la gravité des fièvres typhoïdes d'origine coquillière (28 p. 100 décès en 1927 et 40 p. 100 dans le premier trimestre 1928). Ils confirment donc des opinions antérieures de Carrieu, Pappas et M<sup>lle</sup> Gornstchein (23 p. 100 de mortalité dans la région Sète-Montpellier).

Une communication récente de Loir et Legangneux (1935) confirme, à la suite d'enquête, les données précédentes; origine coquillière de la fièvre typhoïde : Toulon, 75 p. 100 : Le Havre « dans 9/10 des cas signalés nous trouvons l'ingestion de moules ou de coques crues un peu avant le début de la maladie »; Nice : les moules sont le plus souvent en cause; Antibes : la vente des coquillages est interdite pendant l'été (et pour cause); Sète : recrudescence de fièvre typhoïde durant la période balnéaire, vente des coquillages interdite de mai à octobre; Brest : moules, coques, pétoncles sont incriminés; Bordeaux : plusieurs cas (euphémisme) sont dus à des coquillages.

Loir (1929) constate l'amélioration survenue au Havre après la mise en état des adductions d'eau; mais, en 1921, il relève 6 cas de typhoïde chez des enfants qui se baignent dans l'eau du port et 16 cas dus à l'absorption des coquillages. A la suite d'une endé-

mie due à des huîtres rafraîchies dans l'eau des bassins du port du Havre, la campagne de presse fait tomber la vente des mollusques de 90 p. 100 et l'endémie typhique anormale cesse du même coup.

Lancelin (1935) : pour la dernière décade, les effectifs de Toulon ont fourni 45 p. 100 de la morbidité et 80 p. 100 de la mortalité typhique de la Marine (401 cas, 42 décès). Sur 30 cas d'origine coquillière démontrée, il y eut 9 cas mortels. La vaccination et la revaccination annuelle sont relativement inefficaces pour les pollutions massives des moules de Brégaillon consommés crues, suivant la coutume provençale. Le reparcage au Lazaret instauré en 1927, puis abandonné, puis repris en 1935, montre que les saprophytes banaux des moules disparaissent assez rapidement, mais après deux ou trois semaines les 50.000 à 100.000 colibacilles par centimètre cube ne tombent pas au-dessous de 25.000 à 30.000. Donc, deux hypothèses : ou les eaux de l'anse du Lazaret sont souillées ou les moules ne s'épurent pas. D'ailleurs, Belin a constaté récemment qu'on fait surtout de l'élevage des jeunes moules au Lazaret, leur engraissement doit probablement se poursuivre à Brégaillon comme jadis. Un parc de 20.000 mètres carrés vient d'être comblé, il est à souhaiter que les autres disparaissent, c'est la seule mesure efficace envisagée par Lancelin.

Enfin, le Congrès International d'Hygiène Méditerranéenne (1932), divers Conseils départementaux d'Hygiène (Var, Bouches-du-Rhône, Hérault, Gironde (1935), Vendée (1935), appartenant surtout au littoral, ont émis des vœux pour l'amélioration des conditions de salubrité des coquillages qui sont fortement suspectés de provoquer des fièvres typhoïdes. Paris et Lyon ont arrêté la vente des coquillages d'origine méditerranéenne; dans un cas, c'est le Préfet de Police qui a pris la mesure; dans l'autre cas, c'est une action concertée des commerçants qui s'est exercée. A la suite d'infections typhoïdiques d'origine trop certaine, la Tunisie, l'Algérie et le Maroc ont interdit l'entrée des coquillages de toute la Métropole. Le Syndicat des Mytiliculteurs de Toulon dénonce dans la presse « Une scandaleuse vente de moules polluées à Marseille » (*Ostréiculture*, mai 1934).

Lambert (in *Ostréiculture*, 1934) dénonce une fois de plus la persistance des moulières du Saut-du-Marot à Marseille, moulières supprimées théoriquement en 1923, 1925 et 1933 et il ajoute : « Je

n'ose indiquer ici le nombre des décès attribués annuellement par les médecins marseillais à l'ingestion de ces moules. Le nombre des voyageurs intoxiqués triple ces chiffres inouis. » Lambert, Inspecteur général du Contrôle Sanitaire à l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes, a donc rapporté des doléances de médecins bien placés pour saisir le rapport coquillages-fièvre typhoïde; il ajoute : « *C'est au péril de sa vie que l'on déguste les moules du Saut-du-Marot, aussi bien que les moules de roche dites de l'Estaque* <sup>1</sup> ».

A Lyon, Chaliar reparlait récemment de la « fièvre typhoïde des jeunes mariés », forme clinique, si j'ose dire, connue depuis longtemps et dont voici l'étiologie : voyage de noces sur la côte méditerranéenne, attrait des éventaires d'huîtres, moules crues, violets et oursins, etc., récoltés en eau insalubre (Balaguier et Brégaillon à Toulon, Saut-du-Marot à Marseille, étang de Thau et port de Sète), ou retrempés dans l'eau des ports. Au retour, douze ou quinze jours après, fièvre typhoïde simultanée chez les conjoints.

Contre ce plaidoyer, des médecins signalent la rareté des cas de typhoïde dans certaines régions ostréicoles ou conchylicoles, notamment dans la région de Marennes ou sur la côte de la Charente (*Ass. franç de Méd. gén.* XII<sup>e</sup> sess., Paris, juillet 1934, in *Ostréiculture*, septembre 1934). Il est juste de dire que les conclusions déclarent que les infections régionales par les huîtres *sont devenues rares*, mais elles demandent que l'organisation de salubrité s'étende à tous les coquillages.

En revanche, le Professeur Sabrazès, hôte annuel de Royan, estime que la population estivale infantile recueille chaque année une trentaine de cas de fièvre typhoïde sur cette plage (confirmé par un autre médecin bordelais <sup>2</sup>). Il existe, en effet, de grosses causes de pollution des coquillages récoltés sur les rochers sur la côte nord de la Gironde à son embouchure. On ramasse actuellement chaque jour des sacs de coquillages sur les rochers insalubres de Vallières, qui sont expédiés en vrac à Bordeaux où on les

1. Une information récente annonce que le maire de Marseille a confié la salubrité des coquillages dans cette ville à un adjoint, président du Syndicat des Mytilculteurs du Saut-du-Marot qui estime qu'il n'y a qu'à faire dégorger les moules comme on le fait pour les escargots. Récemment, le Maire de Marseille a demandé aux médecins de la ville de lui faire connaître les cas de typhoïde d'origine coquillière. L'enquête peut ainsi durer des décades ou des siècles.

2. Outre la fièvre typhoïde, on connaît les intoxications intestinales qui se traduisent généralement par « un dérangement d'entrailles » qui a reçu les noms divers et euphémiques « d'arcachonnaise » ou « royannaise ».

retrouve sur le marché libre (constatation personnelle, 11 janvier 1935).

Arcachon ne fait que peu de déclarations de typhoïde, mais Bor-

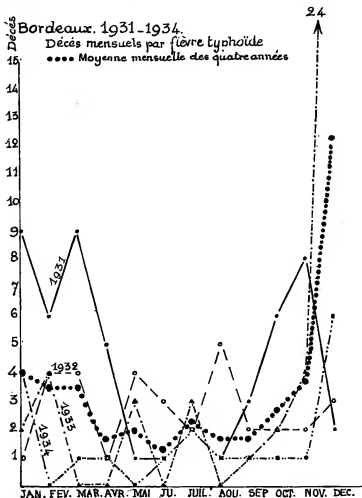


FIG. 13.—Répartition suivant les mois des décès typhiques enregistrés pour Bordeaux-ville pour les années 1932, 1933 et 1934 et moyenne de ces trois années.

deaux constate de nombreux cas qui éclosent après un séjour sur la côte du bassin.

Enfin, une enquête sur un nombre restreint de cas de fièvre typhoïde venus à ma connaissance m'a fait trouver trente-deux fois

les coquillages à l'origine, dont 5 cas parmi mes relations personnelles, c'est peut-être exagéré pour un médecin qui ne fait pas de clientèle.

Ajoutons que, pour Bordeaux, période 1923-1934, le maximum de décès typhiques s'observe de novembre à mars, cette époque de l'année est celle où l'on consomme le plus de coquillages (fig. 13).

*B. — Les coquillages vendus sont parfois élevés dans des eaux gravement contaminées ou récoltés dans des eaux souillées.*

Pour abrégér, nous ne donnerons que des chiffres récents, postérieurs au décret du 31 juillet 1923 sur la salubrité des coquillages.

a) Boinet et Teissonnière (1928), pour les moules de Toulon :

1° Eaux de l'Anse de Brégaillon, à 50 mètres du débouché de la Rivière Neuve, recevant les eaux du grand égout, supposées épurées par la station de Lagoubran :

Colibacilles . . . . . 275.000 à 4.000.000 par litre.

2° Parcs à moules de Brégaillon<sup>1</sup>, eaux :

Colibacilles . . . . . 15.000 à 150.000 par litre.

3° Eau intervalvaire des moules de Brégaillon :

Colibacilles . . . . . 5.000 à 60.000 par litre.

4° Corps broyé des moules de Brégaillon :

Colibacilles . . . . . 20.000 à plus de 100.000 par litre.

b) Teissonnière (1933) pour les moules de Marseille (Saut-du-Marot) :

1° Eau à 500 mètres des parcs à moules :

Colibacilles . . . 9.000 par litre. Germes . . . 3.800 par cent. cube.

2° Eau du milieu des parcs :

Colibacilles . . . 5.100 par litre. Germes . . . 4.100 par cent. cube.

3° Eau intervalvaire des moules :

Colibacilles . . . 14.600 par litre. Germes . . . 18.360 par cent. cube.

1. Les parcs à moules de Brégaillon sont à 400 mètres de l'embouchure de la Rivière Neuve. Chiffres antérieurs relevés dans les analyses de Defressine, Cazeneuve, Lancelin : eaux de la Rivière Neuve :

|   |                          |
|---|--------------------------|
| Au débouché de l'effluent de l'égout : colibacilles . . . . . | 1.500.000.000 par litre. |
| A 50 mètres du débouché de l'effluent . . . . .               | 200.000.000 —            |
| A l'embouchure . . . . .                                      | 15.000.000 —             |
| Eau des parcs de Brégaillon . . . . .                         | 150.000 —                |

#### 4° Corps broyé des moules :

Colibacilles . . 80.000 par litre. Germes . . 124.000 par cent. cube  
dont 13.800 germes liquéfiant la gélatine.

Dans ce cas particulier, des mesures administratives avaient été prises à diverses occasions, savoir : arrêté du Préfet des Bouches-du-Rhône, 27 août 1925, déterminant l'entreposage des moules dans la Calanque de Pomègues. Arrêté du Préfet, 10 juin 1928, fixant les conditions du contrôle des coquillages à Pomègues par un agent sanitaire. Arrêté du Maire de Marseille, 26 octobre 1926, déterminant les conditions de salubrité des coquillages à la vente. Arrêtés des Préfets du Var, 9 novembre 1926, de l'Hérault, 1<sup>er</sup> août 1930, du Maire de Montpellier, 4 août 1930.

Voici enfin le résultat de quelques analyses bactériologiques sur des coquillages mis en vente soit au bord de la mer, soit à Bordeaux (Dubreuil et Normand, non publié à ce jour) :

a) Huîtres provenant de parcs présumés sains (Bassin d'Arcachon) :

Absence de colibacille (10 échantillons).

b) Huîtres provenant d'un dépôt considéré par moi comme suspect :

200 à 300 colibacilles par litre d'eau intervalvaire (2 échantillons).

c) Huîtres prises sur lieux de vente à Bordeaux (26 échantillons) :

3 échantillons sans colibacille.

18 échantillons avec 100 à 9.000 colibacilles par litre d'eau.

6.000 à 2.116.000 germes par cent. cube.

d) Moules vendues à Bordeaux (13 échantillons) :

12 échantillons avec 8 à 20 colibacilles pour 10 mollusques.

11.000 à 1.800.000 germes par cent. cube.

e) Pétoncles vendues à Bordeaux (27 échantillons) :

25 échantillons contiennent 2 à 20 colibacilles pour 10 mollusques.

6.000 à 8.064 germes par cent. cube.

f) Sourdons vendus à Bordeaux (12 échantillons) :

2 à 20 colibacilles pour 10 mollusques.

8.000 à 996.000 germes par cent. cube, etc.

Le nombre des germes liquéfiant a atteint 2.240.000 par cent. cube pour un échantillon de pétoncles.



De sorte que : en ingérant la plupart des coquillages mis en vente, on est assuré d'absorber des eaux qui contiennent de 100 à 10.000 colibacilles, c'est-à-dire, considérées dans le langage des hygiénistes comme suspectes, mauvaises ou dangereuses par leur teneur en colibacilles et des eaux médiocres, impures ou très impures quant à leur teneur en germes.

Il est cependant possible d'avoir des huîtres saines, sans colibacilles (voir ci-dessus : a) puisque j'ai pu m'en procurer chez cinq ostréiculteurs d'Arcachon, dont je connaissais l'emplacement des parcs. Ces huîtres n'étaient pas passées par un dépôt à proximité de la côte ou sur la côte.

*C. — Les coquillages peuvent être porteurs de bacilles typhiques ou paratyphiques.*

La persistance de l'endémie typhique à Bordeaux, sans causes locales reconnaissables, avait ému quelques médecins bordelais. M. Aubertin, Professeur de bactériologie et médecine expérimentale et moi-même avons poussé Brisou à rechercher les bacilles typhiques ou paratyphiques dans les huîtres vendues à Bordeaux. De mon côté, j'avais fait la prospection bactériologique des eaux en de nombreux points du Bassin d'Arcachon où l'on pratique l'élevage des huîtres.

J'ai eu la satisfaction de constater que la plus grande partie des parcs d'élevage étaient en eau saine, sauf en ce qui concerne la côte sud. Dans cette zone, les eaux sont parfois profondément souillées, j'y ai trouvé 200 à 10.000 colibacilles par litre. Ce sont ces eaux mélangées à celles du flot montant qui alimentent nombre des bassins d'entrepôt des huîtres destinées aux expéditions et cela est grave, on en devine les conséquences.

Boyer, Klein, Sacquépée (1895) ont déjà décelé le bacille typhique dans des huîtres. Chantemesse a constaté l'absorption du bacille dans l'eau artificiellement souillée, Foote et Klein le retrouvent après trois semaines. Par contre, Sacquépée, Boyce constatent sa disparition après six jours dans des huîtres conservées en eau renouvelée.

Brisou (1933) préleva 60 lots de 6 à 10 huîtres mises en vente à Bordeaux. La teneur en germes était de 200 à 700.000 par mollusque et 85 p. 100 des lots contenaient des colibacilles qu'il con-

sidère, sauf un cas, comme d'origine fécale, d'après la réaction au rouge de méthyle et la réaction de Vosges-Proskauer.

Mais, de plus, Brisou a rencontré, sur 60 lots étudiés : *une fois le bacille paratyphique A* et *trois fois le bacille paratyphique B*. Dans trois autres cas, il a trouvé des germes qu'il classe dans le groupe des salmonelloses, sans avoir pu les identifier de façon précise.

Les recherches de Brisou ont été faites durant les années 1932-1933, les huîtres venaient de la région de Marennes, d'Arcachon ou de la Gironde, avec ou sans étiquette de salubrité. Il ne s'agissait que de connaître l'état de salubrité des produits vendus à Bordeaux. Durant ces deux années, on enregistrait dans cette ville 231 et 211 déclarations de fièvre typhoïde et 34 et 43 décès

Il est certain que les coquillages autres que les huîtres ont leur part de responsabilité dans cet état sanitaire, bien qu'on n'y ait pas pratiqué sur eux la recherche fastidieuse et l'identification parfois délicate de bacilles typhiques ou paratyphiques.

#### D — *Les causes de souillure des coquillages.*

Les coquillages peuvent être souillés sur les lieux d'élevage ou de pêche, dans les entrepôts avant expédition, et à la vente.

1° *Souillure sur les lieux de pêche ou d'élevage.* — On ne se souvient pas toujours, en matière conchylicole que la mer est souillée par les humains qui hantent ses côtes. La mer est l'égout naturel de toutes les agglomérations qui la bordent<sup>1</sup> et reçoit par les affluents toutes les souillures du voisinage. Cependant, on doit constater qu'à quelque distance du rivage, surtout s'il existe des courants de marée, les eaux de mer sont très pures, il en est de même sur le rivage si celui-ci est peu habité et ne reçoit pas d'affluents.

Or, certains producteurs de coquillages recherchent volontiers les eaux souillées, d'abord parce qu'elles sont à proximité des côtes et des agglomérations, ensuite parce qu'elles sont plus nourrissantes pour les mollusques. Ce dernier avantage n'est pas négligeable : à Toulon, les moules de Brégaillon et Balaguier sont très souillées, on a concédé à un Syndicat de Mytiliculteurs l'anse du

1. Begbie et Gibson (1930) ont trouvé 7 fois du bacille paratyphique B sur 57 échantillons d'eau d'égout d'une grande ville, et s'il existe un fleuve dans la ville, la souillure par colibacille s'étend à plusieurs milles au large.

Lazaret (13.000 mètres carrés de parcs salubres pour faire du parage en eau pure avant la vente). L'utilisation fut toute autre, on récolta au Lazaret du naissain et de jeunes moules qui furent transportées à Balaguier en eau souillée, pour engraissement avant la vente (Teissonnière, 1931, rap., p. 15); en 1933, la situation, aux dires de Belin qui visita les lieux, n'a pas changé. Ce qui n'empêche pas les Mytiliculteurs de Toulon d'accuser ceux de Marseille d'empoisonner les populations avec les moules du Saut-du-Marot.

Qui pourrait affirmer que tous les parcs d'élevage d'huîtres sont situés en eau pure. Qui oserait soutenir que les coquillages de la Charente qui ont de 6.000 à 8.000 germes par cent. cube ont été pêchés ou élevés en eau pure.

Je m'abstiens de rapporter les cas personnels venus à ma connaissance.

2° *Souillure sur les lieux d'entrepôt, avant expédition* — Je considère que c'est une des étapes les plus dangereuses pour les coquillages... et surtout pour les consommateurs. On a écrit : « La nocivité des huîtres doit être formulée d'après l'insalubrité du dernier parc où les huîtres ont séjourné. » Il en est de même pour tous les coquillages, qui souvent résoltés en eau pure ou très pure, sont entreposés le long de la côte, à côté du port ou dans le port d'expédition, parfois dans des bacs et à proximité des égouts. Là encore je ne rapporterai pas les faits que j'ai vus, ils sont trop nombreux. Le volume de Belin éclairera les incrédules. Les entrepositaires ne se doutent d'ailleurs nullement des dangers qu'ils font courir aux consommateurs ; pour eux, une eau claire est une eau pure, la proximité d'un égout n'a aucune importance, l'eau d'un port n'a aucune nocivité. Ils pêchent par ignorance et non par malveillance et se décident pour un lieu de dépôt plutôt que pour un autre suivant leurs commodités et la salubrité ne les préoccupe en rien.

Quelques associations ostréicoles, quelques municipalités, le plus souvent guidées par l'Office des Pêches, apportent de timides améliorations, telles que suppression de bacs flottants, cabinets d'aisances à fosses étanches, mais c'est bien peu en regard de ce qui reste à faire. Les habitudes prises, les concessions accordées à une époque où le danger était minime, créent un état de chose auquel il est très difficile de remédier.

Cependant, j'affirme que j'obtiens à volonté des huîtres non

souillées provenant d'Arcachon; elles viennent directement des parcs et sont très savoureuses; mais il faut savoir s'en passer dans les périodes de tempête <sup>1</sup>.

Ces interruptions dans la récolte et dans la vente sont difficilement admises par les vendeurs et les consommateurs, d'où les entrepôts côtiers et leurs conséquences néfastes. Dans la plupart des cas d'épidémie rapportés, les coquillages avaient séjourné dans un dépôt côtier, le plus souvent la souillure provenait des effluents d'une maison voisine à typhique, d'un hôpital avec des typhiques ou d'une localité avec des cas de typhoïde. On ne doit pas oublier qu'en l'absence de typhiques les porteurs de germes sont des agents permanents de contamination.

3° *Souillures à la vente.* — Les principales sont causées par le retrempage ou rafraîchissage. La première opération est pratiquée couramment par les marchands des ports qui utilisent l'eau du port. La seconde opération est pratiquée à domicile ou dans la rue, soit avec l'eau propre du robinet ou de la borne-fontaine qui imbibe un linge généralement sale, soit avec l'eau du ruisseau qui coule le long du trottoir (encore constaté à Bordeaux, novembre 1934). Cette dernière pratique est spécialement dénoncée par les éleveurs, qui connaissent bien leurs débitants ordinaires; elle est interdite et peut être à l'origine de quelques fièvres typhoïdes, mais, ce faisant, les débitants ne font pas pire que certains pêcheurs.

La conclusion de ceci est que parmi des lots de coquillages qui arrivent sur le marché, il existe un bon nombre de lots souillés, capables de provoquer de violentes intoxications gastro-intestinales, ou des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes. La répartition de l'endémie typhique est caractéristique à cet égard, puisqu'elle atteint son maximum dans les zones spéciales de consommation des coquillages : zone littorale et spécialement les villes. De plus, les zones à coquillages reconnus les plus souillés correspondent aux pourcentages les plus élevés de décès typhiques (Bouches-du-Rhône, Var). Le département des Landes, qui n'a pas d'élevages de coquillages sur ses côtes et qui importe peu est un des moins touché par l'endémie typhique.

1. En cet hiver très pluvieux le mélange d'eau douce abondante et d'eau de mer aboutit à créer le « douçain » dans les huîtres en entrepôt. Outre que j'ai reçu des plaintes ou demandes de renseignements à ce sujet, j'ai connu des consommateurs qui devaient saler leurs huîtres avant de les manger. Peu importe, la marchandise est vendue. D'ailleurs, l'état de fraîcheur laissait à désirer pour ne pas dire plus (Voir *Ostréiculture*, 1933, n° 3, p. 4).

### III. — *Prophylaxie de l'endémie typhique d'origine coquillière.*

La prophylaxie de l'endémie typhique d'origine coquillière est plus difficile à réaliser que dans le cas d'origine hydrique, car elle heurte les habitudes de toutes une petite population d'éleveurs, de pêcheurs, d'entrepôts, d'expéditeurs et de marchands et ses effets disséminés frappent moins les esprits.

De gros efforts ont été faits, utilisant les agents de surveillance du domaine maritime et les agents du Contrôle sanitaire de l'Office des Pêches. Des syndicats d'ostréiculteurs se sont associés à ces efforts et des éleveurs particuliers ont réalisé des améliorations intéressantes.

En réalité la prophylaxie doit être étendue du producteur au consommateur et pour tous les coquillages, sinon elle sera inefficace.

1° *Prophylaxie à la production ou à la pêche.* — Le décret du 31 juillet 1923 est relativement efficace pour les huîtres à la production; mais il est très insuffisant pour les autres coquillages qui, sauf les moules, proviennent généralement de la pêche. On a vu des étiquettes de salubrité dans la poche des vendeurs sur des marchés. Les mêmes étiquettes ont été empruntées à un voisin complaisant, il y a même eu poursuite dans les rares cas connus. Les transports par automobiles répartissent des huîtres sans certificat de salubrité dans les villes assez proches de la côte. Les huîtres naturelles sont pêchées par une foule de gens qui en font ensuite commerce (détroquage sur la route, dans des cours de ferme, dans des granges, etc...).

L'extension du décret de juillet 1931 aux autres coquillages est actuellement à l'étude, il faut souhaiter qu'elle aboutisse.

La détermination des zones salubres et insalubres est à peu près chose faite; mais sera-t-il possible de lutter efficacement contre les mytiliculteurs de Toulon et Marseille tant de fois supprimés sans aucun dommage pour leur commerce et leur « coupable industrie » (Lambert).

Certains administrateurs de la Marine envisagent ce contrôle sanitaire d'un œil défavorable, il semble pourtant qu'ils sont chargés, eux et leur personnel, de la police sanitaire des établissements d'élevage et des gisements naturels.

Le repaquage en eau pure doit être une obligation sévèrement

contrôlée pour tout coquillage provenant d'eaux habituellement ou occasionnellement souillées. Il est toujours possible d'avoir des eaux salubres, quitte à élever de quelques centimes le prix des coquillages. La sauvegarde de vies humaines vaut ce prix.

2° *Prophylaxie dans les dépôts côtiers.* — C'est la zone la plus dangereuse dans certaines régions, là où la population est dense et les travailleurs nombreux. Les contaminations d'origine fécale sont toujours possibles et la souillure par les eaux d'égouts et de ruissellement est fréquente. A quoi bon empêcher les eaux de la route d'aller dans un bassin lorsqu'on trouve sur les bords de ce dernier des rangées d'exonérations humaines naturelles. Les dépôts côtiers doivent être supprimés partout où ils sont suspects. Il est toujours possible d'avoir des dépôts en eau salubre ou épurée (Etablissements Chabal à Marseille, voir Teissonnière 1933. *Ostréiculture*, juillet 1935. Eau épurée de 10.000 à 10 colibacilles par litre <sup>1</sup>).

L'action des municipalités peut être très efficace à cet égard, elle a commencé dans certaines communes, elle doit être encouragée et intensifiée. Les syndicats de producteurs et d'expéditeurs peuvent également beaucoup en enseignant aux populations riveraines ce qu'est la propreté de salubrité et en montrant combien de gestes instinctifs ou habituels peuvent être préjudiciables à cette salubrité.

3° *Prophylaxie à la vente.* — C'est affaire de police départementale et municipale ; quelques saisies opportunes sur les lieux habituels de vente pourraient modifier la situation actuelle en ce qui concerne le transport et la vente de certaines huîtres. Des arrêtés ont été déjà pris par le préfet des Bouches-du-Rhône; le maire de Marseille (sans effet d'ailleurs), si les agents chargés de l'exécution de ces arrêtés étaient stimulés de temps à autre, le contrôle pourrait devenir efficace et le commerce illicite prendrait fin ou diminuerait dans de fortes proportions. Il ne serait peut-être pas inutile de faire afficher chez les marchands habituels de coquillages, les principales

1. La purification des coquillages est à l'étude depuis longtemps. On connaît les essais de stabulation qui constituent un système de purification automatique de certains mollusques souillés, mais durant quelques semaines en eau salubre. La difficulté est souvent de trouver des eaux salubres sur des fonds favorables et facilement accessibles par tous les temps. On a donc tenté la purification par des moyens artificiels (procédés de Well, de Fischer, de Tarbett, de Dodgson, de Calmeria, de Blue-Point et C<sup>ie</sup>, de Jacques Chabal), quelques-uns de ces procédés paraissent réellement efficaces, au moins pour les huîtres. On trouvera la documentation dans le travail de Yuzo Tohyama et Yutara Yasukawa, in *Japanese J. of exp. Med.*, n° 5, octobre 1935 (analysé par Sabrazès et Gineste in *Gaz. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 1, 1936). Ils ont obtenu de bons résultats des procédés Tarbett, Dodgson et Chabal. Il existe également des méthodes spéciales et locales (Gineste, Loubatié).

dispositions des règlements de salubrité, résumées et visibles pour le marchand, ses employés et les clients.

4° *Prophylaxie individuelle*. — La première mesure de prophylaxie individuelle qui vient à l'esprit du médecin est la vaccination par voie buccale ou sous-cutanée. Disons tout de suite qu'elle paraît inefficace, au moins pour les infections graves d'origine coquillière et même pour les autres. On trouvera à cet égard des documents probants :

Crouzon et de Sèze (1928) : épidémie de paratyphoïde B observée dans un milieu hospitalier chez des sujets récemment vaccinés.

Lemierre (1932) : la statistique de l'armée et l'auteur montrent que la fièvre typhoïde existe chez les vaccinés, surtout depuis la nouvelle posologie du vaccin.

Melnotte : dans les fièvres typhoïde du Maroc, 70 p. 100 se sont produites chez des vaccinés.

Montel (1935) : 167 observations de fièvres typhoïdes à Marseille, dont 125 chez des militaires vaccinés.

De Lavergne et Accoyer (1935) : la vaccination à deux injections est insuffisante, épidémie récidivante survenue à l'occasion de travaux d'égout dans une caserne. La méthode de Vincent, à quatre injections, paraît donner plus de sécurité. Il se confirme que le nombre de bacilles contenus dans le vaccin a une grosse importance (Vincent).

Teissonnière lui-même estime que la vaccination ne met nullement à l'abri.

Les cas de Lancelin (1935), observés dans les effectifs de la Marine à Toulon, plaident dans le même sens et il le fait remarquer.

Dans ces conditions, la prophylaxie par vaccination, même sous-cutanée, devient une mesure de nul effet.

L'abstention est une mesure radicale et efficace, mais elle prive le producteur de son gain et le consommateur de satisfactions fort agréables. Il ne saurait être question d'appliquer cette mesure.

Rapportons-nous à des experts en la matière : Needler. « Pour être sûr d'avoir de bonnes huîtres, il faut se les procurer chez un producteur recommandable » (*Biol. Board Bull. Canadian, Fishermann*, décembre 1934); Paul Hervé, fondateur du Syndicat ostréicole de la rive gauche de la Seudre : « Le consommateur doit donner sa confiance à un marchand averti, scrupuleux... » (*Ostréiculture*, mai 1935). C'est évidemment une garantie relative pour ceux qui ne

peuvent s'approvisionner directement à un producteur connu.

Le Prof. Sabrazès estime que l'usage du citron et du vin, au moment de l'ingestion, donne une certaine sécurité.

Pour les moules, la prophylaxie est simple : toujours cuites, jamais crues. G. Brouardel et J. Renard (1934) ont montré qu'une courte ébullition entraîne la destruction du bacille d'Eberth dans les coquillages accommodés par les procédés culinaires habituels.

Pour les autres coquillages, en attendant qu'ils soient pêchés dans les seules zones salubres, qu'ils ne soient jamais retrempés, qu'ils soient relativement protégés par un nouveau décret, chacun est libre d'appliquer le moyen prophylactique qu'il jugera le meilleur (vinaigre, citron...? ou abstention).

Il ne saurait être question de porter atteinte systématiquement aux intérêts des ostréiculteurs, mytiliculteurs et pêcheurs de coquillages et des vendeurs. Si leur industrie peut être nuisible au consommateur, elle doit se faire dans des conditions améliorées. Beaucoup de ceux qui font campagne pour la salubrité des coquillages sont des consommateurs, mais des consommateurs avertis, ils ne recherchent que les moyens utiles pour éviter la maladie ou la mort des consommateurs moins instruits de la salubrité coquillière. Ils n'ont jamais porté tort aux producteurs, on sait que les surfaces d'élevage ne cessent de s'accroître et que les parcs et dépôts se vident chaque année grâce à une vente sans cesse accrue.

\*  
\* \*

Il est donc évident que l'industrie conchylicole donne lieu à de sévères critiques, à la production, à l'entreposage, à la pêche et à la vente. Le moins que l'on puisse dire, c'est que les maladies typhiques et les intoxications gastro-intestinales sévissent plus spécialement sur le littoral où la consommation des fruits de mer crus est la plus abondante. Toutes les autres causes étant égales sur le littoral et dans l'intérieur, il faut nécessairement établir une relation de cause à effet entre coquilles crues et maladies typhiques. Cette relation, outre qu'elle a été saisie et démontrée par de nombreux auteurs, est avouée par les organismes d'hygiène publique et par les médecins toutes les fois qu'un intérêt de station estivale et balnéaire ou conchylicole n'est pas en jeu, sinon, elle est plus ou moins complètement dissimulée.

Il est démontré que l'amélioration de l'eau potable, principale



cause de typhoïde jadis, a fait baisser la morbidité et la mortalité typhique dans des proportions considérables. Les efforts poursuivis dans ce sens ont une action très nette dans les zones d'endémie d'origine hydrique, ils restent sans effet dans de nombreuses zones où l'étiologie hydrique est rare, tandis que l'origine coquillière est indiscutable.

Les mesures qui furent prises par le décret du 31 juillet 1923, à l'instigation de l'Office des Pêches maritimes, ont été dictées par un souci incontestable de protéger la Santé publique. Le décret visant spécialement les huîtres est actuellement insuffisant. Les mesures vont être probablement plus efficaces après révision et extension du décret aux autres fruits de mer.

Malgré cela, les agents de surveillance et de contrôle ne peuvent suivre tous les lots de coquilles de l'origine à la vente. Les souillures dangereuses proviennent généralement de plusieurs causes :

1° Ignorance des causes d'insalubrité de la part des producteurs, expéditeurs et vendeurs. Ils doivent être instruits par les organisations professionnelles locales.

2° Actes délictueux systématiques de certains producteurs et pêcheurs. Ils doivent être poursuivis sans faiblesse et les élus doivent s'abstenir de toute intervention auprès des agents de surveillance ou de contrôle, sous prétexte de sauvegarder des intérêts des populations maritimes, car si les intérêts des producteurs sont intéressants, la santé des consommateurs ne l'est pas moins.

#### CONCLUSIONS.

A. — L'endémie typhique et paratyphique n'a pas cessé de diminuer en France (3.483 décès en 1906, 1.635 en 1930, 1.607 en 1932) et cela grâce à l'amélioration progressive des eaux d'alimentation mises à la disposition des collectivités. Un gros effort a été accompli, il a porté ses fruits.

B. — L'endémie typhique présente encore certaines zones de prédilection :

1° Trois départements de l'Est (Meuse, Meurthe-et-Moselle, Haute-Marne) et deux départements du Sud (Hautes-Pyrénées et Haute-Garonne) où l'origine hydrique est incontestable.

2° La côte Ouest de la Manche et la côte Atlantique, tous les départements sauf les Landes.

3° La zone méditerranéenne où tous les départements sont fortement touchés, spécialement l'Aude (Sète), les Bouches-du-Rhône (Marseille) et le Var (Toulon) ainsi que l'arrière-pays.

C. — Pour les deux zones côtières, particulièrement atteintes, l'origine coquillière de l'endémie typhique est évidente, pour les raisons suivantes :

a) Les autres causes (eau, légumes crus, lait et succédanés) n'ont pas plus d'action dans ces zones qu'à l'intérieur du pays.

b) Les zones les plus fortement atteintes sont précisément celles où l'on dénonce les coquillages les plus souillés et spécialement élevés dans les ports ou les eaux d'égout.

c) Les enquêtes médicales ou hygiéniques, les recherches bactériologiques, montrent très fréquemment l'origine coquillière.

D. — La prophylaxie des infections typhiques et paratyphiques d'origine coquillière a été esquissée très sérieusement pour les huîtres (certificat de salubrité, décret du 31 juillet 1931), elle a été très vaguement esquissée et elle est inopérante pour les autres coquillages.

La première mesure raisonnable semble donc être l'extension à tous les coquillages du décret du 31 juillet 1931 et sa revision en vue d'une efficacité plus grande. L'Office des Pêches doit être plus sérieusement armé pour la surveillance et la répression des délits, ses agents doivent être absolument indépendants *et soustraits à toutes les influences politiques locales* dont l'action a souvent pour but la protection des producteurs quels qu'ils soient et pour effet la maladie et la mort de certains consommateurs.

Les administrations de la Marine, des départements et des communes, peuvent beaucoup pour la prophylaxie des fièvres typhoïdes d'origine coquillière.

L'action des Associations et Syndicats d'éleveurs et producteurs, par l'instruction systématique des producteurs et des vendeurs, peut améliorer très sérieusement la salubrité des établissements de production.

Ce sont les seuls moyens de faire disparaître les deux grandes zones littorales d'endémie typhique et d'amener notre pays à une situation sanitaire comparable à ce point de vue, à celle de l'Angleterre, de l'Allemagne et du Danemark.

L'inefficacité actuellement constatée de la vaccination antityphoïdique vis-à-vis des infections typhiques d'origine coquillière est une chose grave qui ne permet plus d'espérer une sécurité suffisante par

ce moyen. L'abstention est une méthode radicale, mais pénible. La cuisson est un procédé peu apprécié dans nos pays, sauf pour les moules; pour celles-ci, elle est efficace et à recommander instamment. Les autres procédés, citron, vin, probablement efficaces pour des coquillages peu souillés, seraient d'une efficacité douteuse pour les moules effroyablement souillées des ports.

Les procédés d'épuration des coquillages sont à l'étude dans un certain nombre de pays, des établissements d'épuration adaptés à chaque région peuvent remédier efficacement à l'insalubrité des coquillages de certaines zones sans nuire au commerce local.

Enfin, la bonne volonté de tous ceux qui s'intéressent à la pêche, à l'élevage et à la vente des coquillages est nécessaire pour obtenir des résultats satisfaisants. Les organismes d'hygiène ne sont nullement les ennemis systématiques des coquillages, mais ils ne peuvent tolérer que la prospérité de certains établissements conchylicoles se paie de la vie d'un certain nombre de consommateurs.

## BIBLIOGRAPHIE

- On trouvera des listes de bibliographie dans divers travaux : DOPTER et VEZEUX DE LAVERGNE. *Epidémiologie*, in *Traité d'Hygiène* de L. Martin et G. Brouardel, 20. — CARRIEU et PAPPAS, 1932, et BELIN. *Fièvres typhoïdes et coquillages*, 1934. — TEISSONNIÈRES. *Salubrité des coquillages*, 1<sup>er</sup> Rapport, 1933; 2<sup>e</sup> Rapport, 1935.
- BELIN : *Fièvres typhoïdes et coquillages*, 1 vol., Presses Universitaires de France, 1934.
- BELIN : Quatre articles. Le scandale de la production des moules dans la région méditerranéenne. *Voix du combattant*, 22, 29 juin, 10, 17 août 1935.
- BELIN : Empirisme et démagogie. *Voix du combattant*, 22 février 1936.
- BELIN : Le triomphe de l'empirisme. *Informateur médical*, 16 février 1936.
- BEGGIE (R. S.) et GIBSON (H. J.) : Occurrence of typhoid-paratyphoid bacilli in sewage. *Brit. med. Journ.*, 1930, 12 juillet, p. 55.
- BOINET et TEISSONNIÈRE : Fièvre typhoïde et coquillages. *Bull. Acad. Méd.*, 140, n° 44, 26 septembre 1928.
- BOUQUET (H.) : Chronique du *Monde médical*, 1<sup>er</sup> novembre 1935.
- BRISOU (J.-F.) : Recherches sur l'état de contamination des huîtres livrées à la consommation bordelaise. *Thèse méd.*, Bordeaux, 1933.
- BROUARDEL (G.) et RENARD (J.) : Les procédés habituels de préparation culinaire des moules sont-ils efficaces pour la destruction des bacilles typhiques? Expériences. *Bull. Acad. Méd.*, 16 janvier 1934, p. 91.
- CARRIEU et PAPPAS : La fièvre typhoïde et les coquillages. *Rev. d'Hyg.*, 54, n° 3, 1932.
- COMITÉ HYGIÈNE et EAU : *Liste des communes pourvues d'une adduction d'eau potable*. Comité, 28, place Saint-Georges, Paris (9<sup>e</sup>) (sans nom d'éditeur), 1934.
- CONDUCHÉ : Le gouvernement laisse vendre chaque année 100 millions de moules empoisonnées. *Je sais tout*, n° 357, 1935.
- CROUZON et DE SÈKE : Une petite épidémie de paratyphoïde B, observée dans un milieu hospitalier chez des sujets récemment vaccinés. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 52, 1928, p. 645.
- DECHY : Une épidémie de fièvre typhoïde à la campagne. *Paris médical*, 19 août 1933.
- DEQUIDT : *Mouvement sanitaire*, n° 137, septembre 1935.

- DUBREUIL (G.) : L'endémie typhique du littoral français. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 9 juillet 1935.
- DUBREUIL (G.) : L'endémie typhique et paratyphique en Gironde. *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 47 et 48, 1935.
- DUBREUIL (G.) : Une scandaleuse vente de moules polluées à Marseille. *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 4, 1936.
- FLEURIOT (A.) : Le contrôle sanitaire de l'ostréiculture. *Thèse méd. Bordeaux*, décembre 1935.
- ICHOK : Études sur la population française. *Biol. méd.*, Janvier 1932.
- IMBEAUX : Mortalité par fièvre typhoïde en 1931-1932 dans les grandes villes des États-Unis. *Rev. d'Hyg.*, 56, n° 3, 1934.
- LANCELIN : Du rôle des coquillages et, en particulier, des moules dans la persistance de l'endémicité typhique à Toulon. *Arch. de Méd. et de Pharm. navale*, n° 2, 1928.
- LANCELIN : Coquillage et épidémicité à Toulon. *Bull. Acad. de Méd.*, 114, n° 36, 12 novembre 1935.
- DE LAVERGNE et ACCOYRE : Epidémie d'infection paratyphique B récidivante et localisée survenue chez des vaccinés. *Rev. d'Hyg.*, 57, 1935.
- LEMIERRE : A propos de la vaccination antityphoïdique. *La Presse Médicale*, n° 18, 2 mars 1932.
- LOIR (A.) : *Cinquantenaire de la Fondation du Bureau d'Hygiène du Havre*. Imprimerie du Réveil normand, Le Havre, 1929.
- LOIR (A.) et LEGANGNEUX (H.) : Fièvre typhoïde, coquillages et mazout. *Arch. méd.-chir. de Normandie*, n° 132, décembre 1934.
- LOIR (A.) et LEGANGNEUX : Coquillages et fièvre typhoïde. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 114, n° 30, 1<sup>er</sup> octobre 1935.
- MONTÉL : Fièvre typhoïde et vaccination. *Marseille médical*. n° 2 et 3, 1935.
- MOYNE (M.) : La statistique des causes de décès pour l'année 1928. *Siècle médical*, 15 janvier 1932.
- Ostréiculture et cultures marines* (16, rue Gaillon, Paris), à consulter au sujet salubrité des coquillages, spécialement 1934, n° 2, 3, 9, et 10, et 1935, 1, 3, 6, 7.
- PARIZOT : La fièvre typhoïde en Meurthe-et-Moselle. *Rev. d'Hyg.*, 56, 1934, n° 7, p. 481.
- PERREAU (G.) et HESSE (A.) : Pour les bouchailleurs. *La France*, septembre 1935.
- POUGET (P. R. F.) : L'huitre. Biologie et salubrité. *Thèse méd. Bordeaux*, n° 83, 1936.
- POUGET (M. A. J.) : L'huitre, sa composition chimique, sa valeur alimentaire et ses applications thérapeutiques. *Thèse méd. Bordeaux*, n° 84, 1936.
- QUERCY, PAUZAT et LARUE : Sur une épidémie de fièvre typhoïde. *Soc. méd. et chir. de Bordeaux*, 6 juin 1933, in *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 36, 1935, p. 563.
- SAMBAZÈS (J.) et GINESTE (G.) : Purification des huîtres et coquillages. *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 1, 1935.
- TEISSONNIÈRE : Étude sur la salubrité des eaux de la rade de Marseille. *Rev. des trav. de l'Off. des Pêches maritimes*, 4, 1928.
- TEISSONNIÈRE : Exposé de la situation conchylicole sur le littoral méditerranéen dans ses rapports avec la santé publique. Rapport à la Commission supérieure de contrôle. *Off. sc. des Pêches maritimes*, juillet 1931.
- TEISSONNIÈRE : Salubrité des coquillages produits et consommés sur le littoral méditerranéen. *Ann. d'Hygiène publique*, n° 1, 1933, p. 31.
- TEISSONNIÈRE (M.) : *Salubrité des coquillages*. Commission internationale pour l'exploration scientifique de la Méditerranée, vol. VIII, 4<sup>ème</sup> Rapport au Congrès de Naples, octobre 1933, in *Ostréiculture*, octobre 1934. *Idem*, 2<sup>ème</sup> Rapport, Bucarest, 1935.
- THORVALD MADSEN : Le Danemark, pays d'hygiène. *Rev. d'hyg.*, 55, 1933, p. 65.
- YUZO TOHYAMA et YUTAKA YASUKAWA. Purification of polluted oysters. *Japanese Journal of exp. Medicine*, 13, n° 3, octobre 1933. Analyse in *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 1, 3 janvier 1936.

# REVUE CRITIQUE

---

## SUR LA VALEUR DE LA PRÉSENCE D'UN PRINCIPE BACTÉRIOPHAGE DANS LES EAUX COMME ÉLÉMENT D'APPRÉCIATION DE LEUR QUALITÉ

Par le Dr E. COUTURE,

Chef de travaux d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon,  
Docteur ès sciences.

### I. — HISTORIQUE.

Entre les premiers faits rapportés au sujet d'une action lytique possible de certaines eaux et les travaux posant ce problème, plus de trente années se sont écoulées. C'est en effet en 1896 que Hankin publia dans les *Annales de l'Institut Pasteur* son article : « L'action bactéricide des eaux de la Jumma et du Gange sur le vibrion du choléra ». En 1917, d'Hérelle fait part de sa découverte à l'Académie des Sciences et quatre ans plus tard écrit une revue d'ensemble portant sur : « Le bactériophage, son rôle dans l'immunité ». La première communication de Bordet à l'Académie royale de Belgique : « Le bactériophage ou l'autophagie microbienne transmissible » date de 1922. Sempé soutient en 1925, à Lyon, une thèse inspirée par Arloing : « Le bactériophage de d'Hérelle, son rôle possible dans l'action des eaux fluviales et marines sur certains microbes intestinaux ». L'article de Fabry, « Le bactériophage dans les eaux alimentaires » est publié trois ans plus tard et, en 1931, Nyberg, d'Helsingfors, met au point la technique de « L'obtention et de la mise en évidence du bactériophage dans l'eau destinée à la consommation ».

Telles sont les étapes historiques marquant les rapports du phénomène de d'Hérelle avec l'appréciation qualitative des eaux alimentaires. Dans les pays d'Europe, pour des raisons sur lesquelles il nous semble inutile d'insister ici, l'hygiéniste qui pratique l'examen bactériologique d'un échantillon, porte spécialement son attention sur le colibacille; mais parfois certaines eaux peuvent en renfermer une certaine proportion. sans

qu'on puisse les considérer comme contaminées<sup>1</sup>. Herman, au cours d'une discussion à l'Académie royale de Médecine de Belgique, avance que le consommateur constitue le seul critérium permettant d'établir la valeur d'une eau potable. Il semblerait évidemment souhaitable que l'on disposât d'un autre critère, et c'est dans ce sens qu'il ne paraît pas inutile de s'attacher à résoudre cette question :

*La présence d'un bactériophage — ou d'un principe lytique — et plus spécialement d'un coliphage apporte-t-elle un élément d'appréciation nouveau dans l'analyse bactériologique d'une eau à consommer?*

Le recul des ans, les discussions nombreuses qu'on relit dans les mémoires de diverses sociétés scientifiques, l'abondant matériel expérimental sur lequel divers chercheurs ont travaillé jusqu'ici, permettent sans doute de porter un jugement sur les résultats publiés. Aussi cette étude se propose-t-elle de passer en revue :

La technique apte à déceler le bactériophage dans l'eau;

Les éléments qui caractérisent essentiellement les faits observés et les effets obtenus.

Sur ces bases, nous appuierons une discussion en vue de la conduite à tenir en pratique.

## II. — TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE.

Nous l'emprunterons dans l'ensemble à Nyberg qui procède comme suit :

1° L'eau prélevée peut se conserver à la température de la chambre durant huit jours, à la glacière pendant quatre semaines au moins et huit semaines au plus (von Vagedes).

2° On enrichit les échantillons prélevés soit par étuvage, soit par adjonction d'une solution peptonée ou de bouillon de viande alcalin.

3° Le filtrage des échantillons est facultatif; nous verrons plus loin son importance au point de vue pratique.

4° L'un des temps les plus importants de cette technique comprend la dilution d'un échantillon donné pour en mesurer la force lytique; ainsi Nyberg emploie les dilutions successives suivantes 1 : 500; 1 : 250.000; 1 : 125.000.000.

5° On dispose d'autre part d'un bouillon de culture approprié ou de cultures à la gélose et de souches de colibacilles diverses et bien individualisées pour observer la réaction spécifique de chacune à l'égard du principe lytique.

6° Ayant ainsi préparé le matériel d'analyse, on cultive les souches colibacillaires A, B, C, etc. dans le milieu choisi additionné d'une certaine

1. Voir A. ROCHAUX : A propos de la signification du colibacille dans les eaux. Un exemple d'interprétation négative. *Congrès de l'Avancement des Sciences*, La Rochelle, 1928.

quantité d'eau lytique diluée ainsi que nous l'avons vu plus haut. On porte à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures en ayant soin de placer, comme témoins, dans les mêmes conditions, des cultures d'échantillons sans souches microbiennes et des cultures de colibacilles sans principe lytique.

7° S'il existe du bactériophage, on observe soit un bouillon limpide après vingt-quatre heures, ou une gélose stérile après quarante-huit heures, lorsque la lyse se montre très active; soit, en cas de lyse plus faible, un bouillon plus ou moins trouble ou présentant des ondes après agitation et, lorsqu'on s'adresse à la gélose, des colonies en grains de nombre variable (Sempé) ou des plages (d'Hérelle) habituellement larges, crémeuses, mamelonnées, avec des bords déchiquetés lorsqu'on les observe à la loupe. En cas de lyse nulle, la culture colibacillaire présente son aspect habituel.

### III. — FAITS CARACTÉRISTIQUES.

Les premiers auteurs qui ont cherché à déceler le coliphage dans l'eau ne se sont guère préoccupés de savoir si dans les échantillons examinés il existait, en même temps que du coliphage, une ou plusieurs souches de colibacilles; ce n'est que plus tard que l'on s'est avisé de rechercher ces deux éléments en même temps, et, à l'heure actuelle, il paraît fort difficile d'établir un tri judicieux entre les diverses données expérimentales que l'on retrouve dans les publications à ce sujet.

Sempé, dans sa thèse, examine de fort nombreux échantillons d'eaux de provenances diverses :

*Eaux fluviales* : Saône, Rhône, Garonne, Tarn, Gers, Lot, Loire, Deule, Seine, Danube, Nil, Rio de la Plata, etc. : tous ces échantillons contiennent un principe lytique plus ou moins actif à l'égard de l'une ou de plusieurs des cinq souches colibacillaires expérimentées.

*Eaux de mer* : Le Havre, Marseille, Brest, coquillages marins tels qu'huitres et moules, tous également s'avèrent bactériolytiques; il en est de même de l'eau de la ville de Marseille, de celle de Lyon, d'un liquide prélevé dans une fosse d'aisances et d'autres recueillis dans une fosse à purin.

Mais il convient de remarquer plusieurs faits d'interprétation difficile au premier abord; ainsi, dans une rivière, l'eau courante est plus lytique que la vase; d'un autre côté les deux échantillons de purin n'offrent qu'une lyse très faible; enfin 12 échantillons d'eau marine recueillis au large de l'Amérique du Sud présentaient une lyse négative.

Il est évident que dans les produits de fosse d'aisances et dans la vase prélevée au bord de la rivière en une zone habitée l'examen eût montré de nombreux colibacilles. On s'explique très mal leur lyse très faible.

Bouyanovsky, de Rostoff-sur-le-Don, lui non plus, ne recherche pas le colibacille en même temps que le coliphage dans l'eau du Don; il constate

l'action lytique de ce fleuve durant toute l'année sauf en mai au moment des crues; ceci contredit les résultats observés par d'autres auteurs, notamment Sempé qui, au moment d'une crue du Rhône, trouve un principe lytique très actif pour le colibacille D.

Gildemeister et Hotori Watanabe de leur côté, prélèvent de l'eau de la Sprée près de Berlin et constatent que les eaux pauvres en bactériophages agissent sur le bacille de Shiga et les eaux riches sur le groupe colibacilles. Leurs recherches leur permettent d'affirmer que, aux jours de pluie et de rosée, cette action se montre plus énergique; au contraire de ce qui se passe par temps de sécheresse. Ils vont même plus loin et admettent, en effet, que lorsque le beau temps se prolonge au delà de cinq jours, la présence de bactériophages dans l'eau des rivières et des lacs doit faire admettre une contamination directe.

Parmi les auteurs qui se sont spécialement attachés à l'étude de la coexistence dans un échantillon d'eau donné de coliphages et de colibacilles, il convient de citer en premier lieu : K. von Vagedes. Cet auteur examine, suivant la technique de Nyberg, 122 échantillons d'eau potable, 120 échantillons prélevés à la surface de rivières ou de lacs et 58 échantillons provenant de fosses, d'égouts, etc. Nous croyons particulièrement intéressant pour notre étude d'exposer avec quelques détails les résultats obtenus par lui.

*Eau potable.* — 122 échantillons sont prélevés dans 66 endroits différents; parmi eux 19 recueillis à 11 sources montrent la présence de coliphage et en voici les raisons :

Échantillon A : Filtre au sable insuffisant.

Échantillon B : Présence de coliphages exclusive dans le tuyau d'adduction au filtre.

Échantillon C : Présence de coliphages dans la vase d'un réservoir : l'ouvrier chargé du nettoyage périodique dans ce château d'eau ne revêtait pas de bottes de caoutchouc spéciales et se servait de ses chaussures ordinaires; un nouvel examen effectué, après qu'on eut porté remède à cette faute de propreté, fit disparaître les principes lytiques.

Échantillon D : Robinet d'une infirmerie d'usine (présence de coliphages + 16 microbes au centimètre cube qui n'étaient pas du *Bacterium coli*).

Échantillon E. : Eau d'un puits ne servant pas momentanément à la consommation.

Échantillon F : Grande ville dont l'eau ne contient de coliphages qu'après filtration rapide et malgré l'adjonction de chlore.

Échantillon G et échantillon H provenant de mêmes sources : présence dans le premier de lysine sans colibacille, dans le second de colibacilles sans lysine.

Échantillons suivants : tantôt coliphages, tantôt colibacilles.



*Eaux de rivières.* — 90 échantillons dont 75 contenant un principe lytique.

*Eaux de lacs.* — 27 échantillons dont 11 à résultat positif.

*Eaux de mer.* — 3 échantillons, tous les trois lytiques.

L'auteur constate que dans le cas de lysines présentes, la quantité correspondante de colibacilles se trouve, en général, élevée; à leur origine on découvre d'ailleurs toujours une cause de contamination. Au contraire, dans le cas de sources et de lacs écartés, les résultats sont toujours négatifs. Il convient spécialement de retenir les résultats observés dans l'analyse effectuée au bord d'un étang; l'eau de la rive contenait des *Bacterium coli* et des coliphages, mais dans une conduite aspirant cette eau à 2 mètres de profondeur, seuls de nombreux colibacilles purent être décelés.

*Eaux d'égouts ou de fosses d'aisances.* — 58 échantillons provenant de 34 endroits différents; 42 seulement contiennent du coliphages et cependant 50 échantillons sont nettement contaminés de matières fécales.

En collaboration avec Gildemeister, K. von Vagedes a pratiqué, depuis de nouveaux examens. L'un et l'autre de ces chercheurs analysent chacun un même échantillon dans leur Laboratoire respectif; les résultats obtenus manquent parfois de concordance. Dans l'ensemble, on constate sur :

|   |                       |  |      |
|---|-----------------------|--|------|
| 53 échantillons d'eau potable . . . . . |                       |  | + 19 |
| 43 — — — — —                            | de lacs . . . . .     |  | + 42 |
| 8 — — — — —                             | d'égouts . . . . .    |  | + 7  |
| 3 — — — — —                             | de piscines . . . . . |  | + 0  |

Or, sur un total de 107 prélèvements, 5 d'entre eux offrent à l'analyse une certaine quantité de colibacilles alors que des examens répétés ne montrent pas de traces de coliphages.

#### IV. — COMMENT INTERPRÉTER LES RÉSULTATS ?

Sempé paraît admettre un certain pouvoir bactéricide des eaux du fait de la présence d'un bactériophage ou d'un principe lytique spécifique pour chaque région géographique à l'égard de certains microbes : la Saône serait anticoli, le Rhône antityphique, l'Isère antiparatyphique, les ports du Havre et de Marseille anticoli et anti-Shiga. Mais peut-on, dans des cas particuliers comme ceux-là, étendre le problème et se demander si la présence d'un bactériophage, et tout spécialement d'un coliphage, permet de juger des qualités d'une eau offerte à la consommation ? Fabry semble l'admettre.

Beckwith et Edythe, et de Serge, Vagedes et Gildemeister s'avèrent partisans de la recherche du coliphage, mais ils y ajoutent celle du colibacille, et ils pensent (Vagedes) que dans une eau dite potable la présence d'un

principe lytique possède une certaine valeur même lorsque tout examen orienté du côté du *Bacterium coli* reste négatif.

En regard de ces opinions, citons Renaux : « Nous croyons qu'on peut affirmer en toute certitude que la présence de bactériophages dans une eau d'alimentation ne signifie pas que cette eau est contaminée par du fumier ou des matières fécales : lorsqu'il y a pollution, on trouve souvent des principes lytiques très actifs mais la réciproque n'est pas vraie. La recherche de ces principes est forcément aléatoire, faute de détecteurs appropriés. Elle ne nous paraît pas susceptible d'aider les hygiénistes chargés de rechercher les possibilités de potabilité. Au reste, la présence de principes lytiques semble devoir être interprétée comme un signe favorable d'auto-épuration des eaux d'alimentation et des eaux usées. En conséquence, nous ne voyons aucun avantage sérieux à compléter par la recherche de bactériophages les types d'analyses chimiques et bactériologiques actuellement en faveur. »

De son côté, Bruynoghe croit « qu'il ne faut pas attacher beaucoup d'importance à la recherche des bactériophages dans l'eau et qu'il faudrait plutôt conclure qu'il vaut mieux que l'eau n'en contienne pas. Pratiquement, il ne se rencontre que dans les eaux qui contiennent de façon irrégulière ou d'une manière constante des microbes du groupe coli. Quant aux recherches relatives à la quantité de bactériophages, elles n'ont pas été bien faites... »

Comment faire le partage entre des opinions d'origine si diverses et qui ne concordent pas toujours ?

Nous avons vu plus haut qu'il arrivait assez fréquemment de rencontrer des bactériophages dans l'eau en l'absence de tout autre microbe, même dans des conduites d'eau potable, alors que la population desservie présentait un bon état sanitaire ; inversement, des eaux privées de principe lytique offrent à l'analyse des colibacilles ; mieux, du liquide de fosse d'aisances peut ne pas contenir du coliphage. Dans ces conditions, il est indiscutable que la seule recherche des coliphages ne permet pas à elle seule de déterminer la valeur sanitaire d'une eau au point de vue bactériologique. Apporte-t-elle, du moins, un supplément de preuves en faveur du résultat cherché au cours d'une analyse ? Nous ne le croyons pas. Au cours de cette étude, nous avons exposé les données expérimentales publiées par différents auteurs à ce sujet ; or, pour résoudre un problème aussi délicat que l'analyse bactériologique des eaux, il convient de se baser sur des faits pouvant être interprétés d'une manière à peu près indiscutable, tels que la présence de colibacilles, leur quantité et leur pouvoir indologène. L'existence même du bactériophage garde ses défenseurs comme ses détracteurs, et ce point n'étant pas à l'abri de toute discussion, il nous paraît prudent de ne pas envisager le bactériophage dans un domaine pratique.

Ainsi, les conclusions de Nyberg en faveur du grand avenir réservé à la

recherche du coliphage dans l'eau destinée à la consommation paraissent-elles peut-être encore prématurées et de nouvelles recherches seules pourraient définitivement permettre de les adopter.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] BOUTANOWSKY. — Le bactériophage dans l'eau du Don. *Zentralblatt für Bacteriologie*, I. Abt., janvier 1929, p. 120.
- [2] DIENERT, ETRILLART et LAMBERT. — Sur la recherche du bactériophage dans les eaux. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, Paris, 199, 2 juillet 1934, p. 102.
- [3] DIENERT, ETRILLART et LAMBERT. — Le bactériophage dans les eaux. *Revue de Microbiologie appliquée*, n° 3, 1934.
- [4] FABRY. — *Revue d'Hygiène*, 50, 1928, p. 667.
- [5] FORTUNATO LOMBARDO. — Le phénomène lytique de d'Hérelle en rapport avec la flore bactériologique de l'eau de mer. *Annali d'Igiene*, 1928.
- [6] FLU. — Le bactériophage de l'auto-épuration de l'eau. *Versl. der Afdeel Natuurkunde, Koninkl. Acad. des Wiss.*, Amsterdam, 1923.
- [7] GILDENEISTER et WATANABE. — Recherches sur la présence des bactériophages dans l'eau de surface. *Zentralbl. für Bacteriologie*, I. Abt., 1931, p. 556.
- [8] GILDENEISTER et WATANABE. — Recherches sur la présence du bactériophage dans l'eau de surface. *Gesundheits Ingenieur*, 55, mai 1932, p. 24.
- [9] NYBERG. — La mise en évidence et l'observation des bactériophages. *Zentralblatt für Bacteriologie*, I Abt, 1931, p. 270.
- [10] RENAUX. — La présence des principes lytiques (bactériophages) dans une eau destinée à la consommation est-elle de nature à la faire suspecter? *Bull. Acad. Royale Médéc. de Belgique*, 1929, p. 432.
- [11] SEMPE. — Le bactériophage de d'Hérelle, son rôle possible dans l'action des eaux fluviales et marines sur certains microbes intestinaux. *Thèse de Lyon*, 1925.
- [12] TRIGNI. — Sur la forme invisible des bactériodites dans l'eau de mer. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 95, 1926, p. 659.
- [13] VAGEDES (KARL VON). — La signification de la mise en évidence de lysines coliphages dans l'appréciation sanitaire de l'eau. *Zentral. für Bacteriologie*, I. Abt., 1934, p. 281.
- [14] VAGEDES et GILDENEISTER. — Recherches comparatives sur la mise en évidence de bactériophages dans des échantillons d'eau. *Zentral. für Bacteriologie*, I. Abt., 1934, p. 414.

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ÉTRANGER LE SERVICE DENTAIRE AUX ÉCOLES D'ANVERS

Par G. ICHOK.

Si certains se bornent à faire des théories dont la réalisation n'est pas toujours aisée, d'autres, par contre, en leur qualité d'hommes d'action, ne parlent que de résultats acquis, après un certain nombre d'années. De cette façon, ils proposent une tactique qui a fait ses preuves et qui peut trouver son application par ailleurs, à condition de suivre une ligne de conduite précise, avec le maximum de persévérance.

M. Watry qui, pendant plus de vingt ans, se consacre à la médecine dentaire scolaire dans la ville d'Anvers, présente justement l'exemple du praticien dont l'œuvre parle pour elle-même plus que toutes les considérations. Il suffira de lire attentivement la description de son travail<sup>1</sup> pour s'en inspirer dans les divers pays du monde. L'hygiène dentaire est malheureusement encore un domaine où il reste beaucoup à faire, et il est heureux de profiter d'une expérience heureuse, exécutée d'après un plan rationnel.

### 1. — PROGRAMME DE MÉDECINE DENTAIRE SCOLAIRE.

La lutte méthodique a été envisagée par M. Watry dès le début de son service. Ayant établi que 26 p. 100 de la population scolaire d'Anvers, évaluée à 25.000 enfants, réclament des soins dentaires, il proposa un plan dont voici les conclusions essentielles.

1° Les affections bucco-dentaires sévissent dans la population scolaire au point de n'épargner qu'une très faible proportion d'élèves. La gravité moyenne de ces lésions est telle qu'un tiers des enfants nécessitent des soins immédiats, sous peine d'être exposés à des complications douloureuses ou inflammatoires des plus graves.

1. F. WATRY : Vingt ans de médecine dentaire scolaire aux Écoles d'Anvers. *Le Journal dentaire belge*, 26, n° 2, 1933, p. 67-80.

2° Les services dentaires fonctionnant actuellement ont le grave défaut de renverser l'importance des deux facteurs essentiels de la lutte contre le fléau. Ils visent, en effet, à assurer, en premier lieu, le traitement des lésions dont les enfants sont atteints. Or, la fréquence de ces lésions est telle qu'un service devant répondre à tous les besoins nécessiterait, tant en personnel qu'en installations et frais généraux divers, des dépenses très considérables, dépassant de beaucoup les ressources que les administrations les plus riches et les plus généreuses seraient disposées à y consacrer.

3° L'étude au point de vue étiologique de la généralité des affections bucco-dentaires, sévissant à l'école, autorise à se former une conception bien nette du rôle du stomatologiste, conception fondée sur les points essentiels suivants :

a) L'inspection stomatologique scolaire doit être basée, avant tout, sur l'hygiène et la médecine préventive. Elle doit s'efforcer de supprimer les causes prédisposantes ou efficientes de lésions avant la production de celles-ci.

b) Une éducation spéciale de l'enfant, des parents et des instituteurs est indispensable, ces derniers devant être pour les médecins scolaires les collaborateurs les plus précieux. D'autre part, les instituteurs sont les mieux qualifiés pour inculquer aux enfants les principes nécessaires à la faveur des ressources des méthodes pédagogiques. Tous les moyens possibles doivent d'autre part être mis en œuvre pour répandre, non seulement à l'école, mais encore dans les familles, les notions essentielles d'hygiène et faire comprendre aux parents l'étendue de leur responsabilité.

c) Cette première partie du service étant avant tout médicale doit être exclusivement confiée à des médecins stomatologistes et ceux-ci resteront en étroite communauté d'idées et d'action avec leurs confrères du service médical scolaire général.

d) En admettant même la conception du médecin scolaire spécialisé, il ne peut être question de lui confier l'inspection au point de vue stomatologique, car si le praticien, exclusivement attaché à l'inspection scolaire, peut acquérir dans toutes les spécialités une compétence suffisante, la tâche, telle qu'elle s'impose au point de vue stomatologique est si considérable, si étendue, qu'il serait matériellement impossible au médecin le plus actif, le mieux intentionné, d'en venir à bout, tout en s'occupant, avec un même zèle, des autres questions, également importantes, qui sollicitent son activité.

e) La seconde partie du service stomatologique, le service du traitement, peut être réalisée suivant deux modalités qui présentent chacune leurs avantages : la clinique dentaire scolaire et le traitement aux cabinets de consultations. Quel que soit le mode choisi, l'organisation doit satisfaire à

une condition essentielle : offrir au personnel des ressources proportionnées aux nécessités, afin que chaque praticien puisse à l'aise, sans s'exposer à être débordé, s'appliquer à soigner tous les enfants atteints de lésions dentaires, suivant tous les préceptes, toutes les exigences actuelles de la stomatologie.

## II. — ORGANISATION DE LA CLINIQUE DENTAIRE CENTRALE.

Le traitement doit rester, cela va de soi, le centre des préoccupations de l'hygiène dentaire. A cet effet, on peut, comme le dit M. Watry, envisager deux modalités : la clinique dentaire scolaire et le traitement aux cabinets de consultations. Or, de l'avis autorisé du praticien d'Anvers, l'expérience lui avait permis de faire un choix. Il s'était convaincu que le traitement aux cabinets de consultations devait résolument et énergiquement être rejeté partout où l'organisation de cliniques se montrait possible.

L'Administration communale d'Anvers l'a suivi dans cette voie, et des locaux d'une clinique centrale de la ville furent aménagés. Certes, le visiteur de cette clinique sera frappé par le caractère modeste de l'installation. Ce caractère est tel qu'il mérite même une explication : la clinique fut installée à titre d'expérience, les premiers temps de fonctionnement devant permettre de décider de son extension et de son amélioration. Si, en principe, les résultats ne firent aucun doute sur les nécessités de cette extension, la Belgique et tout particulièrement sa métropole avaient été frappées par la crise économique et les ressources budgétaires s'opposaient énergiquement aux dépenses nécessaires. Ces particularités purement matérielles n'empêchèrent cependant pas de considérer la clinique comme un moyen d'expérimentation largement suffisant du programme établi.

L'avantage de la clinique centrale est d'unifier méthodes et moyens thérapeutiques, de rendre possible la réalisation d'installations aussi complètes que nécessaires, d'organiser ainsi au point de vue travail, des équipes de personnel très homogènes. Elle a, comme inconvénient, pour les enfants des déplacements souvent très longs et une perte de temps qui en résulte.

La clinique dentaire d'Anvers fonctionne comme clinique centrale, ce qui ne peut guère empêcher son extension et sans aller jusqu'au cabinet dentaire annexé à tous les groupes scolaires, il faut souhaiter que lorsqu'une commune dépasse l'importance de 200.000 habitants, la modalité des cliniques multiples jouisse d'une préférence, à moins que le service soit doté de moyens de transport aisés : autocars, tramways spéciaux, etc., comme cela se passe dans de nombreuses villes de l'étranger.

La clinique travaillera conformément au programme qui poursuit une double tâche : prévention et thérapeutique.

L'activité prophylactique se subdivise en une partie exclusivement

médicale, comportant essentiellement le dépistage et le traitement préventif des causes d'insuffisance de développement à répercussion dentaire, et une partie éducative et de propagande.

La première tâche sera assurée par le médecin, l'infirmière et l'instituteur. En ce qui concerne la déficience générale, le stomatologiste et le dentiste scolaire auront pour rôle de se constituer les auxiliaires des praticiens en attirant leur attention, en les intéressant au dépistage dentaire, aux manifestations bucco-dentaires du domaine de la pathologie infantile scolaire.

La tâche thérapeutique se subdivise en deux parties : la première sera systématique et précoce; la seconde symptomatique, souvent tardive et d'urgence. Les deux tendances devront être nettement séparées à tous points de vues. Le milieu dans lequel elles doivent cependant toutes deux se développer, tout au moins dans les villes et centres importants, est la clinique dentaire scolaire.

### III. — L'ŒUVRE DE TRAITEMENT DENTAIRE.

La tâche thérapeutique, dont la population comprend aisément l'intérêt immédiat, envisage, d'une part, l'intervention systématique et, d'autre part, le traitement symptomatique et d'urgence. La séparation entre les deux services doit être nette, aussi bien au point de vue méthodique, que psychologique. Ainsi, à Anvers, l'un fonctionne le matin et l'autre l'après-midi.

La campagne systématique d'assainissement dentaire a été entreprise d'après la méthode de Born où la carie a été rigoureusement et victorieusement combattue. Ses principes sont les suivants :

1° Dépistage systématique des enfants à leur entrée à l'école;

2° Établissement de fiches détaillées qui suivront l'enfant pendant toute sa vie scolaire;

3° Traitement immédiat des lésions dès leur première manifestation, le traitement des lésions plus avancées se réalisant sur la base du traitement systématique conservateur, des indications opératoires (extractions) justifiées par la prévention des malpositions, l'inflammation buccale incurable.

A la suite du dépistage, des signes conventionnels au crayon de couleur, portés sur les fiches, permettent de sélectionner immédiatement les enfants réclamant des soins. Les fiches sont alors regroupées suivant que les traitements comporteront une, deux, trois séances ou plus. Le traitement s'effectue ensuite sur le principe de quelques rendez-vous groupés, les enfants étant amenés sous la garde d'une infirmière responsable.

Le traitement systématique et précoce ne présente que des avantages multiples. Du point de vue psychologique, il permet un apprivoisement, d'où une familiarité immédiate de l'enfant avec les soins dentaires,

familiarisation d'autant plus aisée que les soins sont indolores. Ce traitement, réduit à sa plus simple expression, est d'autre part extrêmement économique. Il est exceptionnel qu'il réclame plus de deux ou trois séances, et encore, la première séance est-elle souvent chez les enfants pusillanimes une mesure pour rien, se résumant à un simulacre des soins, destiné à gagner la sympathie du jeune patient.

Plus le dépistage sera vaste et coordonné, d'autant moins aura-t-on affaire au traitement symptomatique et d'urgence. Son organisation est indispensable, mais ce service, au point de vue social et éducatif, n'a pas de signification, ni de portée. L'intervention d'urgence, pour manifestations douloureuses, complications de la carte dentaire, est toujours à imputer à la négligence, à l'absence de tout souci de préoccupation de la valeur de la dentition.

Pour se faire une idée de l'imposante tâche accomplie, on jettera un coup d'œil sur le tableau de l'activité du service dentaire pendant l'année scolaire 1933-1934.

|   | NOMBRE<br>d'enfants examinés | NOMBRE<br>d'enfants traités | DENTS DE LAIT |          |             | DENTS DÉFINITIVES          |             |
|---|------------------------------|-----------------------------|---------------|----------|-------------|----------------------------|-------------|
|   |                              |                             | Obliterations | Nitrages | Extractions | Traitement<br>conservateur | Extractions |
| Ressort d'inspection . . .                      | 943                          | 481                         | 14            | 1.341    | 77          | 296                        | 0           |
| Traitement systématique<br>et précoce . . . . . | 4.758                        | 1.606                       | 48            | 1.932    | 917         | 890                        | 2           |
| Service d'urgence. . . .                        | 0                            | 2.741                       | 0             | 170      | 1.935       | 297                        | 405         |

Après avoir présenté, aussi rapidement que possible, l'image du service dentaire scolaire, il paraît indispensable d'indiquer les qualités essentielles des hommes qui se mettent à la disposition d'une doctrine solidement établie. Comme le précise M. Watry, la première des qualités indispensables du praticien qui accepte et assume la tâche sociale importante qu'est le fonctionnement du service dentaire scolaire a été définie, il y a longtemps par Roy, lorsqu'il a écrit : « La première qualité que doit présenter le dentiste scolaire est d'aimer les enfants. »

A l'amour de l'enfance qui se traduit par la douceur et qui trouve sa réponse spontanée dans la sympathie des petits, il faut ajouter la patience, la persévérance. Le praticien doit être mithridatisé contre l'énervement : sa tâche doit être une conquête lente, progressive ; mais il trouve au bout la plus belle des récompenses : le patient le plus facile, le plus agréable et



le plus reconnaissant; une satisfaction qu'il n'éprouve que rarement dans la clientèle d'adulte, où très souvent il a l'impression d'une œuvre imparfaite, inutile, trop tardive.

La douceur doit s'étayer sur une technique et une habileté manuelle éprouvée. Il ne s'agit pas de confier les enfants à des débutants, sans avoir au préalable soumis ceux-ci à un stage rigoureusement contrôlé.

Les enfants, traités avec douceur par des personnes compétentes et à la hauteur de leur tâche, garderont un souvenir impérissable des années où, sur les bancs d'école, entourés de tant de sollicitude, ils ne connaissaient pas les difficultés de la lutte pour l'existence. Il est à souhaiter que des années de crises et de chômage leur soient par la suite évitées, qu'ils ne deviennent point victimes d'une destinée tragique, que sous-alimentés, voire même affamés, ils ne regardent pas avec amertume leur saine dentition, devenue un organe de mastication trop peu utilisé.

---

# NOUVELLES

---

## *L'alimentation et l'hygiène publique. Travaux de la Société des Nations.*

Depuis 1925, le Comité d'hygiène de la Société des Nations a consacré une série de travaux et d'enquêtes à l'alimentation dans ses rapports avec l'hygiène publique, dans les conditions normales et pendant la crise économique et le chômage.

En juin 1933, a été publié le rapport d'ensemble de Et. Burnet et W. R. Aykroyd (*Bulletin trimestriel de l'Organisation d'hygiène*, juin 1933).

En septembre 1935, à l'Assemblée de la Société des Nations, sur la demande de douze nations, au nombre desquelles la France, la question a été discutée publiquement et l'Assemblée a décidé qu'elle serait étudiée sous tous ses aspects par ses sections techniques, économique et financière, avec la collaboration du Bureau international du travail et l'Institut international d'Agriculture.

Comme travail de base, le Comité d'hygiène a chargé une Commission de physiologistes de définir les besoins alimentaires de l'être humain au cours du développement, depuis la conception jusqu'à l'âge adulte.

La Commission s'est réunie à Londres (novembre 1935); ses travaux ont abouti au rapport ci-dessous.

On ne manquera pas de remarquer les nouvelles échelles de coefficients et la formule des besoins en minéraux et en vitamines, adoptés par cette Commission internationale.

Le but des travaux entrepris à la Société des Nations est de faire passer dans la pratique les résultats des recherches scientifiques, et d'établir l'accord entre le développement de l'économie et le développement de la santé publique.

### RAPPORT DE LA COMMISSION TECHNIQUE DU COMITÉ D'HYGIÈNE

#### INTRODUCTION.

La Commission, d'accord avec les conclusions du rapport Burnet-Aykroyd, pense que l'alimentation moderne est souvent déficiente en certains aliments importants, et que ces insuffisances portent sur les aliments protecteurs (aliments riches en minéraux et en vitamines), plutôt que sur les aliments énergétiques (protéines, graisses et hydrates de carbone).

La Commission a divisé son rapport en deux parties : la première traite des besoins en aliments énergétiques ; la deuxième partie est consacrée aux besoins en minéraux et en vitamines.

## PREMIÈRE PARTIE.

*Besoins en calories, en protéines et en graisse.*1° *Besoins en calories :*

a) La base de calcul pour les besoins aux différents âges est l'adulte, homme ou femme, vivant dans des conditions ordinaires, en climat tempéré et n'accomplissant pas un travail musculaire, professionnel ou autre. Les besoins d'un tel adulte sont couverts par 2.400 calories nettes par jour.

b) Pour l'activité musculaire on doit ajouter à la ration de base a), les suppléments suivants :

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| Travail musculaire léger . . . | Jusqu'à 50 calories par heure de travail.           |
| — — moyen . . .                | de 50 à 100 calories par heure de travail.          |
| — — intense . . .              | de 100 à 200 calories par heure de travail.         |
| — — très intense.              | Jusqu'à 200 cal. et au-dessus par heure de travail. |

c) Les besoins d'énergie pour les autres âges et pour les mères s'obtiennent au moyen des coefficients suivants :

| AGE (ANNÉES)                                  | COEFFICIENTS | CALORIES |
|---|--------------|----------|
| 1- 2 . . . . .                                | 0,3          | 720      |
| 2- 3 . . . . .                                | 0,4          | 960      |
| 3- 5 . . . . .                                | 0,5          | 1.200    |
| 5- 7 . . . . .                                | 0,6          | 1.440    |
| 7- 9 . . . . .                                | 0,7          | 1.680    |
| 9-11 . . . . .                                | 0,8          | 1.920    |
| 11-12 . . . . .                               | 0,9          | 2.160    |
| 12 et au-dessus (masculin et féminin) . . . . | 1,0          | 2.400    |

## Femmes :

|                       | COEFFICIENTS | CALORIES |
|-----------------------|--------------|----------|
| Enceintes . . . . .   | 1,0          | 2.400    |
| Allaitantes . . . . . | 1,25         | 3.000    |

Pour les enfants au-dessous d'un an, on ne peut guère donner de chiffres précis que par rapport au poids du corps. On peut cependant considérer comme suffisantes les quantités suivantes :

| AGE (MOIS)     | CALORIES<br>par kilogramme<br>du poids du corps |
|----------------|---|
| 0- 3 . . . . . | 100   |
| 3- 6 . . . . . | 90  |
| 6-12 . . . . . | 80-90   |

Pour tout enfant et adolescent en bonne santé, l'activité musculaire demande des suppléments à la ration de base indiquée en (c). La Commission pense que l'activité musculaire des enfants de sept à onze ans est équivalente au travail léger, pour les deux sexes ; de onze à quinze ans, au travail modéré pour les garçons, au travail léger pour les filles.

Pour l'activité ménagère des femmes, enceintes ou non, un supplément est aussi nécessaire ; on le considérera comme équivalent au travail léger, pour huit heures par jour.

#### 2° Besoins en protéine :

Dans la pratique, pour les adultes, la consommation de protéines ne doit pas descendre au-dessous de 1 gramme par kilogramme de poids du corps. Les protéines doivent provenir d'origines différentes et il est désirable qu'une partie soit d'origine animale.

Pendant la croissance, la grossesse et la lactation, une certaine quantité de protéines animales est indispensable et doit constituer, pendant la période de croissance, une part importante des protéines totales.

Les quantités de protéines totales recommandées par la Commission sont les suivantes :

| AGE (ANNÉES)              | GRAMMES<br>par kilogramme<br>de poids du corps |
|---------------------------|--|
| 1-3 . . . . .             | 3,5  |
| 3-5 . . . . .             | 3,0  |
| 5-15 . . . . .            | 2,5  |
| 15-17 . . . . .           | 2,0  |
| 17-21 . . . . .           | 1,5  |
| 21 et au-dessus . . . . . | 1,0  |

Femmes :

|                       | GRAMMES<br>par kilogramme<br>de poids du corps |
|-----------------------|--|
| Enceintes . . . . .   | 2,0  |
| Allaitantes . . . . . | 2,0  |

3° Des chiffres ci-dessus sont des moyennes. Il est essentiel de les interpréter à la lumière de ce fait.

#### 4° Besoins en graisse :

L'alimentation rationnelle doit comporter de la graisse, mais nos connaissances actuelles ne sont pas suffisantes pour une détermination exacte des quantités nécessaires.

#### 5° Influence du climat sur les besoins alimentaires :

Dans les climats froids, il faut augmenter la valeur énergétique de l'alimentation.

### DEUXIÈME PARTIE.

#### Besoins en minéraux et en vitamines.

6° La Commission estime que les insuffisances de l'alimentation moderne portent d'ordinaire sur les aliments protecteurs (riches en minéraux et en vitamines) plutôt que sur les aliments proprement énergétiques (producteurs de calories). Parmi les aliments protecteurs, les plus importants sont le lait et ses

dérivés, les œufs et les tissus glandulaires; ensuite, les végétaux à feuilles vertes, les fruits, les poissons gras et la viande (muscle). Au nombre des aliments énergétiques qui possèdent un pouvoir protecteur faible ou nul, figurent le sucre, les céréales blutées et certaines graisses.

Parmi les éléments énergétiques, les céréales, avant blutage, sont déjà pauvres en aliments protecteurs; plus elles sont raffinées, plus leur pouvoir protecteur est faible. Pour de nombreuses graisses, spécialement après raffinage, les éléments protecteurs sont faibles ou nuls. Le sucre raffiné ne possède qu'une valeur énergétique, il est entièrement dépourvu de minéraux et de vitamines. L'habitude qui va croissant de consommer une grande quantité de sucre tend à diminuer la proportion des aliments protecteurs et pose une grave question.

#### *7° Besoins des femmes enceintes et allaitantes :*

Nous avons essayé de définir quantitativement les besoins d'une alimentation optima en aliments protecteurs, en les rapportant à la femme, enceinte ou allaitante. C'est elle qui a le plus besoin de cette « protection », afin d'assurer à l'enfant le meilleur état physique à la naissance et la meilleure nutrition dans la première enfance.

Le point le plus difficile est d'assurer une quantité adéquate de calcium, de phosphore, de fer et de vitamines B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, C et D.

8° Le lait, complet ou écrémé, est riche en sels de calcium, en phosphates et en vitamines B<sub>1</sub>; il est aussi une bonne source de vitamine B<sub>2</sub>. La graisse du lait est une source excellente de vitamine A. Les œufs contiennent les vitamines A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> et D et sont riches en fer. Les protéines de ces aliments, outre qu'elles sont déjà de la plus haute valeur nutritive, favorisent encore l'utilisation de la protéine, des céréales et des végétaux. Le lait possède de plus l'avantage de ses sels de calcium et de ses phosphates, abondants et facilement assimilables; ses éléments minéraux favorisent l'action de la vitamine D fournie par d'autres aliments ou par la lumière solaire. Le lait, bien que par lui-même pauvre en fer, favorise l'action du fer contenu dans les aliments.

9° L'alimentation ordinaire est souvent insuffisante en vitamine D, sauf dans les saisons et dans les pays ensoleillés, et il est recommandé d'ajouter, pour la femme enceinte ou allaitante et dans l'âge de la croissance, une ration quotidienne d'huile de foie de morue, d'activité contrôlée. Les huiles de foie de poissons sont la source la plus riche que l'on connaisse de vitamine A et une source importante d'iode. Dans les pays à goitre, où l'on ne peut se procurer des poissons de mer, on recommande un supplément en iode, sous forme de sel iodé ou sous quelque autre forme.

10° Une consommation abondante de pommes de terre est recommandée pour remplacer une partie du sucre et des céréales très blutées. La pomme de terre fournit un supplément de vitamine C en même temps que du calcium et du phosphore plus assimilables que ceux des céréales. Elle fournit aussi plus de fer et de vitamines B que les céréales blutées.

Bien que ce paragraphe s'applique aux pays où la pomme de terre existe en abondance, il est applicable d'une manière générale, on tiendra naturellement compte des ressources du pays.

#### 11° *Besoins des autres adultes et des enfants :*

Les tableaux I, II, III et IV donnent, avec des détails, des exemples de régimes fondés sur les recherches faites en Grande-Bretagne, aux Etats-Unis et dans les pays scandinaves, et considérés comme satisfaisants pour la femme enceinte ou allaitante et pour les nourrissons et les enfants jusqu'à l'âge de cinq ans. La Commission les propose comme des exemples qui peuvent être modifiés sur nombre de points particuliers d'après les habitudes alimentaires et les ressources nationales, à condition de porter l'attention requise sur leur composition.

Dans le tableau I, les aliments protecteurs sont disposés de manière à fournir 1.400 calories sans inclusion de graisse, de céréales, ni de sucre. Ces derniers aliments peuvent être ajoutés comme il convient pour satisfaire aux besoins d'énergie de tout individu. Pour les adultes autres que la femme enceinte ou allaitante, on pourra diminuer la quantité d'aliments protecteurs, si c'est nécessaire, pour raisons d'économie; pour l'âge de la croissance, cependant, on s'efforcera de maintenir une forte proportion d'aliments protecteurs.

Dans les tableaux II, III et IV, les régimes donnés comme exemples sont établis pour les tranches d'âge envisagées plus haut : zéro à un, un à deux, deux à trois et trois à cinq ans. Etant donné que le taux de croissance d'un enfant va diminuant avec l'âge, la quantité d'aliments protecteurs nécessaire à l'enfant de cinq ans peut être considérée comme suffisante pour l'enfant de dix à quinze ans.

#### 12° *Recommandations générales :*

A. Bien qu'un régime alimentaire relativement simple, formé d'un petit nombre d'aliments protecteurs, puisse être satisfaisant, c'est un principe général qu'un régime varié tend naturellement à être sain, à condition qu'il contienne une quantité suffisante d'aliments protecteurs.

B. La farine blanche est dépouillée par les opérations de mouture de principes nutritifs importants. Il est recommandé d'en diminuer la consommation et d'y substituer en partie la farine à haute extraction et, spécialement, la pomme de terre. Il y a lieu de déconseiller la consommation excessive de sucre, qu'il faudrait aussi remplacer en partie par des pommes de terre.

C. Le lait doit constituer une fraction importante de l'alimentation à tout âge. La Commission approuve la tendance manifestée en certains pays d'en augmenter la consommation jusqu'à 1 litre par jour pour les femmes enceintes et allaitantes, et d'en assurer une quantité relativement importante aux nourrissons, aux enfants de tout âge et aux adolescents. Pour ces catégories, elle recommande vivement la pratique des distributions de lait, gratuit ou à prix réduit.

La Commission attire l'attention sur la haute valeur nutritive du lait écrémé; bien que le prélèvement de sa graisse le prive de vitamine A, il contient encore des protéines, des vitamines B et C, du calcium et autres éléments minéraux. La Commission déplore qu'une grande quantité de cet aliment précieux soit gaspillée dans de nombreux pays.

D. L'alimentation rationnelle doit toujours comporter des végétaux et ou des fruits frais. On peut aisément fournir les vitamines autres que la vitamine D en introduisant dans le régime une quantité optima d'aliments protecteurs. S'ils font défaut, on pourra y substituer des préparations de vitamines, à condition que ce soient des préparations officiellement contrôlées et autorisées.

E. La Commission insiste sur la nécessité de fournir un supplément de vitamine D sous forme d'huile de foie de morue (contrôlée), ou de produits irradiés (contrôlés) dans tous les temps et lieux où la lumière solaire est pauvre, spécialement pendant la croissance et la grossesse.

*13° Problèmes recommandés pour de nouvelles études :*

A. Les méthodes d'appréciation de l'état de nutrition des enfants.

B. Les besoins alimentaires pendant la première année de la vie.

C. Le besoin minimum de vitamines et de minéraux.

D. Le besoin minimum de graisse.

E. La valeur nutritive et « supplémentaire » des différentes protéines dans les aliments en vue de déterminer dans quelle mesure et sous quelles formes les protéines animales sont nécessaires à la croissance et à la santé.

F. La valeur alimentaire comparée des différentes céréales selon le degré de blutage.

G. Dans quelle mesure l'accroissement de la consommation du sucre est-il dangereux pour la santé ?

H. L'influence du climat sur les besoins alimentaires.

I. Dans quelle mesure l'alimentation ordinaire se trouve-t-elle au-dessous des rations recommandées dans le présent rapport ?

---

*Centre de réadaptation de l'enfant  
à Saint-Germain-en-Laye.*

On nous prie d'annoncer la création, à Saint-Germain-en-Laye, d'un Centre de Réadaptation de l'Enfant.

Cette fondation comprend :

1° Un Centre de Rééducation et d'Orthophonie, annexe de l'Œuvre du Dr de Parrel, et dirigée par M<sup>me</sup> Louise Matha. On y rééduque les enfants qui entendent mal (sourds, demi-sourds, sourds-muets), qui parlent mal (dyslaliques, dysphoniques, bègues), qui respirent mal, qui comprennent mal.

2° Une Œuvre de l'Enfance délicate, dirigée par M<sup>me</sup> le Dr Suzanne Canale, et destinée au traitement gratuit des enfants arriérés et instables, de famille indigente.

Pour tous renseignements, s'adresser à M<sup>me</sup> le Dr Canale, 73 bis, rue de Pologne, à Saint-Germain-en-Laye (Seine-et-Oise), téléphone 517.

---

# ANALYSES

---

## HYGIÈNE ALIMENTAIRE

**G. Bertrand et P. Serbescu.** — *Sur la toxicité de l'aluminium, comparée à celle du fer, du nickel et d'autres métaux. Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLVII, 1931, p. 451.

**G. Bertrand et P. Serbescu.** — *La toxicité de l'aluminium selon la voie d'entrée. Annales de l'Institut Pasteur*, t. LII, 1934, p. 478.

L'emploi des ustensiles de cuisine en aluminium et celui des levains artificiels, dits « levures chimiques » ou « baking powders », contenant de l'alun alumino-sodique, dont l'emploi se généralise de plus en plus, ont incité les auteurs à rechercher si cet emploi peut faire naître des craintes d'actions nocives chroniques. Ils ont établi l'ordre de toxicité de l'aluminium et d'une série d'autres métaux : cuivre, nickel, cadmium, cobalt, zinc, manganèse, fer trivalent et fer bivalent, par des inoculations sous-cutanées au cobaye à la dose constante de 100 milligrammes de chaque métal, en solution sous forme de sulfates, par kilogramme de poids vif. Les résultats obtenus montrent que l'aluminium se range à côté du fer, qu'il est beaucoup moins toxique que les autres métaux étudiés, comme le nickel et le cuivre, employés comme lui dans la fabrication des ustensiles de cuisine.

Les auteurs montrent, dans leur second mémoire, que la toxicité de l'aluminium est près de quatre fois moins grande lorsque le métal est introduit dans l'estomac que lorsqu'il pénètre dans la circulation par la voie hypodermique, ce qui confirme les premières conclusions des auteurs, touchant la faible nocivité de l'aluminium introduit dans les substances alimentaires au cours de la préparation normale.

A. ROCHAIX.

**Raoul Lecoq et Marie-Louise Barban.** — *Modification de l'activité antirachitique de l'acide orthophosphorique par fixation de chaînes œnoliques, phénoliques et glucidiques. Bulletin d'hygiène alimentaire*, nos 3 et 4, 1935, p. 121.

Le Phosphore blanc de même que certains orthophosphates comme l'orthophosphate de Calcium ou de Manganèse sont sans influence sur la calcification si même ils ne l'entravent pas. Par ailleurs, on sait la vogue dont jouissent certains glycérophosphates. Les auteurs cherchent tout d'abord à comparer l'action de différents méthyl- et glycéro-phosphates et de la lécithine de l'œuf,



compte tenu de leur teneur respective en phosphore. Après avoir préparé des rats blancs, au moyen du régime rachitigène Randoïn-Lecoq, préparation étayée par de nombreuses radiographies, les auteurs en un second temps augmentent ce régime de l'adjonction d'un pourcentage variable des substances ci-dessus désignées. Le méthyl-phosphate de Magnésium qui contient 18,23 p. 100 de phosphore a paru être le plus actif; ensuite, les méthyl-phosphates de Sodium et de Calcium, le Glycéro-phosphate de soude.

En ce qui concerne donc l'estérification œnologique, celle-ci ne semble pas entraver sensiblement l'action du radical phosphorique dans ses combinaisons sodiques et magnésiennes, elle favorise, au contraire, l'action des dérivés calciques, davantage même dans les glycéro-phosphates que dans les méthyl-phosphates.

Par contre, l'estérification phénolique paraît plutôt intervenir à la manière des métaux antioxydants de Calcium en bloquant l'activité antirachitique de l'acide orthophosphorique.

Enfin, en ce qui concerne les chaînes glucidiques *ouvertes* fixées sur l'acide orthophosphorique dans les nucléates de Sodium extraits de la laitance, de la levure et du thymus, dans les dérivés de l'acide inositolphosphorique, elles ne semblent pas entraver sensiblement l'activité antirachitique de cet acide orthophosphorique; il n'en est pas de même de la chaîne glucidique *fermée*.

E. COCTURE.

**Michel Cepede. — Le problème économique de la qualité.** *Bulletin d'hygiène alimentaire*, 1935, n° 3 et 4, p. 102.

L'auteur se propose d'envisager l'étude de ce problème sous quatre chefs.

- 1° La recherche de la qualité diminuera-t-elle la production?
- 2° L'obtention de la qualité augmentera-t-elle la consommation?
- 3° Comment juger de la qualité?
- 4° Comment amener à la produire?

En ce qui concerne la première question, il semble bien que tant du côté des Pouvoirs publics que des organismes meuniers, on ait trop confondu les blés à grand rendement avec ceux dits de mauvaise qualité boulangère; de même on a préféré les vignes à grand rendement fournissant un nombre de degrés d'alcool par hectare supérieur à celui que fournissent les vignes à vins de haut degré.

Par ailleurs, le consommateur ne dispose que de critères fallacieux pour apprécier la qualité: à l'occasion du Salon nautique international, le propriétaire d'une voiture des Halles avec un lot de maquereaux rigoureusement homogène sépara en deux tas ses poissons; un tas fut affiché 1 fr. 50, l'autre, 2 francs. Les deux tas s'épuisèrent simultanément, et celui à 2 francs fut fini le premier. Trop souvent le bon marché constitue au regard de l'acheteur le synonyme de mauvaise qualité. Il semble donc que si l'on veut vraiment augmenter la consommation par l'obtention d'une qualité vraie, il faille inculquer aux consommateurs l'art de juger de la qualité.

Ce troisième problème est complexe; autrefois, on savait noter un produit par le goût, par l'odorat, etc.; actuellement, sous prétexte d'une science fausement précise, on analyse, on établit des pourcentages, au petit vin de cru

faiblement alcoolisé, mais fruité, on substitue le vin aux savants coupages fortement alcoolisé, mais sans caractère; et sait-on que certains estomacs en arrivent à préférer à un pain trop savamment dosé en vue de son rendement, des biscottes qui contiennent pourtant 20 p. 100 de végétaline et du bicarbonate d'ammoniaque?

Pour amener à produire la qualité, il faudrait chercher à ne plus légiférer en matière de qualité. Ne pénaliser que dans le cas de produits véritablement anormaux; encourager des études dans ce sens; régler la publicité, et surtout éduquer le consommateur.

E. COUTURE.

**A. Rochaix. — La Prophylaxie alimentaire des anémies, en particulier de l'anémie pernicieuse. Le Mouvement sanitaire, août 1935, p. 427.**

L'auteur rappelle les travaux de Whipple et de son école qui ont mis en évidence la valeur hématopoïétique de différents aliments que l'on peut grouper en trois catégories :

Ceux d'action faible, tels le pain, les épinards et légumes verts, tous les poissons et tous les laitages;

Ceux d'action moyenne : muscles de bœuf, de veau, de porc, rognons et cervelles, et certains fruits : abricots, pêches, prunes, raisins;

Ceux d'action intense : le foie des mammifères. Minot et Murphy ont appliqué ces découvertes à la thérapeutique de l'anémie pernicieuse. C'est la méthode de Whipple, bien connue.

On a établi depuis que le fer et des traces de cuivre augmentent l'action hématopoïétique du foie. Il existe, d'ailleurs, un autre facteur dans le foie, inconnu, mais indispensable à l'hématopoïèse. Ainsi, l'anémie pernicieuse constituerait-elle une maladie par carence endogène. D'autre part, Glantzmann et Casile, Sturgis et Isaacs, ont montré que l'insuffisance de sécrétion du suc gastrique, conditionne cette carence endogène et ils préconisent l'ingestion de préparations à base de muqueuse stomacale qui stimuleraient l'hématopoïèse.

Le professeur Rochaix tire les conclusions prophylactiques de tous ces faits. Il convient d'organiser la surveillance alimentaire d'une population, non seulement du point de vue des aliments « sains » et des aliments « à vitamines », mais de ceux qui préviennent l'anémie, particulièrement l'anémie pernicieuse, dont la fréquence ne paraît pas diminuer, au contraire. A la quantité et à la qualité des aliments doit s'ajouter leur variété, comprenant les aliments hématopoïétiques. L'auteur montre ensuite l'intérêt d'un dépistage précoce en ce qui concerne les états anémiques latents, au seuil de la pathologie, qui seraient combattus efficacement par les aliments hématopoïétiques auquel l'adjonction du fer et du cuivre, contenus normalement dans une alimentation variée, apporterait leur présence nécessaire. Il profite de l'occasion pour réhabiliter les ustensiles de cuisine en cuivre, qui n'offrent pas de danger réel. Les traces de cuivre qui pourraient rester dans les aliments seraient un utile adjuvant.

E. COUTURE.

**Etienne Burnet et W. R. Aykroyd. — *L'Alimentation et l'Hygiène publiques. Bulletin trimestriel de l'Organisation d'Hygiène de la S. D. N.*, juin 1935, p. 327-481.**

Le rôle de l'hygiéniste ne consiste pas seulement à défendre l'homme contre les maladies contagieuses, mais il doit l'aider à devenir un être équilibré et vigoureux. Or, l'alimentation n'est pas seulement un problème physiologique, mais aussi un problème économique, agricole, industriel et commercial, qui a subi une évolution constante sur laquelle influent certains facteurs psychologiques, sans compter l'intervention de données géographiques ou ethnographiques.

Le rapport définit les standards alimentaires et les standards physiques; l'épreuve ultime d'un régime, c'est son effet sur l'état physique et la santé. En expérimentant divers régimes, on arrive à établir l'échelle des coefficients variant de 0,2 à 1 suivant l'âge et le sexe, et en prenant pour unité 3.000 calories brutes. Une Commission britannique propose pour un total de 3.000 calories :

100 grammes de protéines (dont 37 animales),  
100 grammes de graisses,  
400 grammes d'hydrates de carbone.

Le rapport s'occupe ensuite des quantités minima de minéraux indispensables, calcium, fer, phosphore, iode, et des vitamines alimentaires. La crise économique actuelle donne une importance particulière à l'approvisionnement; on sait que les stocks mondiaux de matières alimentaires brutes et de matières premières ont augmenté dès avant la crise, augmentation qui s'est poursuivie durant les débuts de cette crise, et qu'ensuite, pour éviter l'avisement des prix, on a diminué la production. Ces faits mis en parallèle avec le nombre de maladies de carence sévissant encore à l'heure actuelle dans tous les pays du monde offrent un paradoxe qui montre qu'il existe des pays, même très avancés en civilisation, à alimentation défectueuse.

Il convient donc d'éduquer le public: éducation qui doit être faite aussi bien dans le domaine de l'économie domestique et des arts ménagers, dans le domaine de l'alimentation des enfants, qu'auprès des populations rurales.

Le rapport cite des exemples d'alimentation organisée; par ailleurs, l'hygiène alimentaire en particulier, en ce qui concerne la chlorose (manque de fer dans l'alimentation) du rachitisme, de la carie dentaire, de la pélagre, du béri-béri, a fait d'incontestables progrès. Enfin, en Russie, l'alimentation collective est devenue un véritable service public.

Le rapport termine sur les moyens d'information nécessaires pour perfectionner l'hygiène alimentaire, en particulier, sur les enquêtes qui doivent être faites sur des groupes représentatifs des différentes classes de la population. Il propose qu'une entente internationale permette d'aborder partout avec la même méthode les problèmes suivants: standards des besoins alimentaires; catégories de dépenses d'énergie; évaluation de l'état de la nutrition.

E. COUTURE.

**A. Auguet et J. Lefevre. — Mesure du travail et du rendement de la machine vivante. Application à l'étude de la valeur bioénergétique du vin. Bulletin de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire, nos 1 et 2, année 1935, p. 1.**

Les auteurs décrivent l'installation ergométrique du Centre de Recherches de la Société scientifique d'Hygiène alimentaire : son principe consiste à introduire un sujet à l'intérieur d'une chambre calorimétrique, dans laquelle on le soumet à un certain travail (de pédalage ou de manivelle) : l'énergie mécanique ainsi développée est transformée, au dehors, en énergie électrique, à son tour changée en chaleur dans des résistances appropriées, et fort exactement mesurable ; des corrections sont nécessaires.

Le rendement énergétique étudié est défini comme étant « le rapport entre l'énergie transmise à l'ergomètre et la dépense supplémentaire de l'organisme quand le sujet passe du travail d'entraînement à vide au travail d'entraînement en charge d'une machine, pédalier ou manivelle.

En ce qui concerne le vin, on peut ainsi rechercher les modifications qu'il est susceptible d'apporter à ce rendement, suivant ses qualités, ses provenances, son mode d'administration, et même souvent ses composants, alcool, vinasse, etc.

Les auteurs donnent un certain nombre de tableaux qui résument les résultats de leurs expériences, et dont on peut tirer les conclusions suivantes :

- 1° Le vin améliore le rendement de la machine vivante ;
- 2° Le vin bu à petites doses pendant le travail donne un meilleur rendement, mais étant donné l'atténuation rapide de son influence, on peut le considérer plutôt comme excitant neuro-musculaire que comme aliment énergétique ;
- 3° Le rendement énergétique du vin est supérieur à celui du sucre pris en quantités isodynamiques (jusqu'à 15 p. 100) ;
- 4° Le vin permet d'entretenir plus aisément de grandes puissances ;
- 5° Le rendement ne grandit pas en proportion : un minimum est nécessaire, dont le double ou le triple n'améliore pas le résultat ou l'améliore peu ;
- 6° Il épargne en partie l'échauffement du corps pendant le travail, mais augmente la sudation ;
- 7° Les vins blancs sont habituellement inférieurs aux vins rouges, et, parmi ces derniers, les produits de crus fournissent les rendements les plus élevés ;
- 8° De manière générale, l'alcool constitue le principe excitant du vin ; rarement amélioré par la présence des produits fixes (Médoc, riche en tanin) le rendement de l'alcool est souvent gêné par eux, surtout dans les vins ordinaires et les vins de qualité.

E. COUTURE.

**A. Gauducheau. — Sur la conservation de la viande par le sel marin. Le Mouvement sanitaire, juillet 1935, p. 399.**

On sale les viandes, pour les conserver, de temps immémorial, mais on connaît mal l'action antiseptique du chlorure de sodium dans ce cas ; la salaison n'agit d'ailleurs qu'en fonction d'autres manipulations des viandes par la cuisson, le froid ou le séchage ; l'atmosphère chaude et humide entrave cette action ; enfin, la viande conservée présente un autre goût, un autre aspect que la viande fraîche après cuisson.

Le Dr Gauducheau montre qu'en réalité divers microorganismes collaborent avec le sel marin, en particulier, le *Bacterium creatis*, bacille court, à Gram +, disposé en chaînettes ; aérobic facultatif, il ne coagule pas le lait, ne liquéfie pas la gélatine, il trouble le bouillon, et pousse en colonies isolées incolores sur gélose ; il pousse bien dans un milieu salé à 6 p. 100, mal lorsque la salure atteint 10 p. 100 ; sa température optima avoisine 30° ; à 60° il est tué en trente minutes ; mis en présence du bacille paratyphique B, il en gêne le développement.

D'autres ferments accompagnent le *B. creatis*. Plusieurs séries d'expériences où l'auteur essaie l'action simultanée ou isolée du sel marin, du sucre, des ferments « conservateurs » et de microbes de la putréfaction, sur des viandes cuites, crues, rassises, et de provenances animales diverses, montrent l'action antiseptique de ces ferments en présence du chlorure de sodium, et les modifications apportées à la teinte, au goût et à l'odeur des viandes.

Mais il faut remarquer que cette action ne joue ni dans les denrées dites périssables, ni dans certaines salaisons comme le corned beef, où toute l'action diastasique revient à l'autolyse.

L'auteur indique ensuite comment interviennent les ferments : ils se trouvent normalement sur tout le matériel d'une fabrique de salaisons ; si certaines entreprises nouvelles échouent, il faut admettre que l'ambiance, les parois des cuves, la présence de mauvais germes bactériens dominants, constituent des conditions défavorables ; la flore conservatrice se retrouve dans toutes les bonnes charcuteries.

D'ailleurs, l'examen des conserves de viande fabriquées en France y montre l'absence constante du bacille du botulisme ; en été, on y observe parfois les espèces banales de la putréfaction.

Un seul inconvénient apparaît dans les méthodes empiriques : la saumure ne pénètre pas toujours en profondeur, et l'auteur remédie à ce défaut en injectant dans les vaisseaux la saumure et les sauces convenablement préparées, afin d'obtenir non seulement une conservation parfaite, mais « les saveurs, les aromes et l'onctuosité que l'on veut ».

E. COUTURE.

### PROPHYLAXIE

**Gabriel Petit. — En matière de dératization pratique, le système Danois ou « système Ratin » est indiscutablement le meilleur.**  
*Revue de Pathologie comparée*, septembre 1935, p. 1116.

Ce système, très employé dans les pays germaniques et anglo-saxons est à peu près méconnu en France. Ce système comporte l'utilisation successive :

1° D'une culture bactérienne, le Ratin.

2° D'un poison complémentaire, préparation de scilles maritimes ou Ratinin.

La culture développe son effet en dix à quinze jours, donnant lieu à l'évolution d'un syndrome apparenté aux groupes paratyphiques. Quant aux rats survivants, ils absorbent volontiers trois semaines après cette première offensive la scille qui, bien préparée, les tue sûrement. Les appâts de Ratinin, de même d'ailleurs que les appâts de Ratin, sont préparés avec du pain, aromatisé d'une trace de hareng fumé et fortement imprégné de la substance virulente ou

toxique ; on les enveloppe dans de petits carrés de papier journal, car les rats apprécient l'encre d'imprimerie.

Le résultat dépend non seulement de la bonne préparation des appâts et de la répétition des offensives au moyen d'agents, une fois virulents, l'autre fois toxiques, mais encore d'une répartition judicieuse des appâts et du dépistage ainsi que de l'obturation de tous les trous pouvant donner passage à des rats du voisinage, « canalisation d'égouts, trous des murs ou des portes, galeries des plafonds et des planchers ».

Il restera toujours de 10 à 20 p. 100 de rescapés qui auront vite fait de se reproduire rapidement et qui, de ce fait, devront être soumis, au moins trimestriellement, à de nouvelles offensives. L'auteur insiste sur l'innocuité absolue des cultures bactériennes Ratin à l'égard des hommes et même de tous les rongeurs domestiques, et il fait part des diverses expériences de contrôle pratiquées dans des laboratoires, dans des immeubles, dans des exploitations agricoles.

E. COUTURE.

### HYGIÈNE DES PISCINES

**Quérangal des Essarts. — *Hygiène des piscines d'eau de mer. Le mouvement sanitaire, août 1935, p. 440.***

Renouvelées de l'antiquité, les piscines marines, d'importation anglo-saxonne, se sont installées sur nos côtes depuis quelques années sans que l'on se fût soucié d'y appliquer les règles élémentaires de l'hygiène. Remplies par différents systèmes, marée, pompes, elles offrent à l'analyse 10.000 à 25.000 colibacilles par litre ; ce taux peut monter à 300.000 colis après une journée d'usage. La flore en est variée : proteus, staphylocoque doré, tétragène, un bacille voisin du paratyphique B y voisinent avec le colibacille. Un cobaye, inoculé avec 1 cent. cube d'une culture de 1 goutte de cette eau, dans son péritoine, meurt en vingt-quatre heures. Certains de ces germes peuvent subsister dans cette eau durant un certain temps : Flexner, de quatre à cinq jours ; paratyphique, huit jours ; bacilles de Koch, quinze jours. Enfin, certaines affections y sont fréquemment contractées : conjonctivites, otites, laryngites et pharyngites, embarras gastriques, furonculose sont parmi les plus habituelles, leur évolution d'ailleurs s'avère le plus souvent bénigne.

Les mesures destinées à pallier à ces inconvénients sont les mêmes que celles formulées par le professeur Bordas :

Fournir de l'eau propre ;

La maintenir propre ;

Réglementer les établissements, en surveiller le fonctionnement, en contrôler les conditions d'hygiène.

Pour l'obtention de l'eau propre, on ne peut s'adresser au filtrage, il faut se contenter de la clarifier et de la désinfecter ensuite ; cette désinfection s'obtient facilement avec le chlore ou l'eau de javel. L'électrolyse donnerait des résultats excellents.

E. COUTURE.

SÉRUMS

**Percival Hartley et P. Bruce White.** — *Étalon international proposé pour le sérum antivibrion septique* (Rapport de la Commission permanente de standardisation biologique; session de Copenhague du 28 au 30 août 1934). *Bulletin trimestriel de l'Organisation hygiénique de la S. D. N.*, janvier 1935.

Les auteurs ont adressé à différents Instituts sérologiques de France, Grande-Bretagne, Allemagne, États-Unis et Danemark, un mémoire sur un étalon international proposé pour le sérum antivibrion septique, en les priant d'effectuer des comparaisons entre les titrages :

D'un échantillon de sérum antivibrion septique du National Institut of Health de Washington;

D'un échantillon d'une préparation sèche fournie par l'Institut Pasteur Weinberg, en deux solutions-étalons salines glycerinées;

D'un échantillon d'activité inconnue dont il fallait trouver le titre par rapport à l'échantillon américain.

Les réponses fournies à la suite de ces recherches peuvent se résumer ainsi :

1° Les deux solutions-étalons glycerinées de l'Institut Pasteur peuvent être considérées comme d'un titre identique, les différences trouvées étant très faibles;

2° Le titrage du sérum antivibrion septique ne présente pas de difficultés, compte tenu d'une marge d'erreur ne dépassant pas 10 p. 100;

3° Parmi les deux méthodes proposées dans le mémoire, l'une (injection sous-cutanée au cobaye) présente des avantages de simplicité et d'économie; mais l'autre (injection intraveineuse à la souris blanche) semble malgré tout constituer la conduite de choix en même temps qu'elle est plus usuelle;

4° Certaines épreuves complémentaires faites par quelques auteurs, forment un faisceau de preuves complémentaires en faveur de l'opinion qu'on dispose actuellement d'un sérum antivibrion septique sec parfaitement stable et pouvant servir d'étalon international.

E. COUTURE.

**L. E. Walbum et C. Reymann.** — *Étalon international proposé pour le sérum anti « œdématis »* (Rapport de la Commission permanente de Standardisation biologique; Session de Copenhague du 28 au 30 août 1934). *Bulletin trimestriel de l'Organisation hygiénique de la S. D. N.*, janvier 1935.

C'est l'Institut sérologique de l'Etat danois qui a été chargé d'établir cet étalon, suivant un plan adopté déjà pour le sérum anti-œdématis. Pour titrer ce sérum, les auteurs disposaient de deux unités : l'unité française (Weinberg) et l'unité allemande (Schmidt, de Marbourg) qui vaut cinq fois plus; l'unité internationale provisoire préconisée par les auteurs est dix fois plus forte que l'unité française.

Après séchage dans le vide, à la température ordinaire, et en présence de  $\text{Cl}^+\text{Ca}$ , puis d'anhydride phosphorique, de 5 cent. cubes de sérum, le résidu a été

scellé en ampoules en présence d'azote pur; 1 cent. cube d'une solution composée du contenu de deux ampoules, et de sérum physiologique glycérimé stérile à 66 p. 100, en sorte que le volume total atteint 160 cent. cubes, titre 20 unités provisoires.

On prépare ensuite une dose-test de toxine du bacille *oedematis* définie comme devant tuer la moitié des souris inoculées lorsqu'on surcharge une quantité donnée de cette toxine à 0,02 unités provisoires; les auteurs indiquent la manière de déterminer cette dose-test et sa nocivité :

Elle contient 28 doses mortelles de toxine, c'est-à-dire que la dose mortelle minimum de toxine est de 0 milligr. 14.

Six laboratoires ont été chargés de titrer ainsi un sérum d'activité inconnue, et le nombre d'unités trouvées par centimètre cube oscille entre 300 et 350 avec une moyenne de 320 à 330.

E. COUTURE.

**Percival Hartley et Margaret Llewellyn Smith. — *Étalon international proposé pour le sérum antistaphylococcique. Bulletin trimestriel de l'organisation hygiénique de la S. D. N.*, janvier 1935.**

Il existe à l'heure actuelle une grande confusion dans l'établissement d'étalons et des unités antitoxiques du sérum antistaphylococcique, chaque laboratoire ayant les siens propres. Aucune comparaison n'est, dans ces conditions, possible.

Le National Institute for Medical Research de Londres a préparé un sérum desséché stable, et défini une unité provisoire, qu'il a soumis ensuite à l'expertise de différents laboratoires de France, Allemagne, Australie, Belgique, Canada, Danemark, Etats-Unis et Grande-Bretagne. Les différents expérimentateurs ayant titré des sérums S. (mélanges de sérums britanniques), et T. (mélange de sérums canadiens), à l'aide des toxines staphylococciques les plus diverses, et déterminé la dose d'épreuve de ces différentes toxines au moyen du sérum étalon, ont envoyé des réponses permettant de conclure que le sérum S. contient 200 unités provisoires par centimètre cube et le sérum T. 133 unités provisoires par centimètre cube. Ces titrages sont très précis; certains reposent sur la détermination de l'action hémolytique des mélanges de toxine antitoxine sur les globules rouges du lapin ou bien comportent l'injection intracutanée au lapin ou intrapéritonéale ou intraveineuse à la souris.

Le rapport est complété par un mémoire sur les travaux personnels des auteurs à ce sujet, duquel il est intéressant d'extraire une question que se posent les auteurs, à savoir si les propriétés hémolytiques et nécrosantes des sérums antistaphylococciques sont dues à un seul et même principe.

E. COUTURE.

**Percival Hartley et Wilson Smith. — *Étalon international proposé pour le sérum antipneumococcique (type I et II). Bulletin trimestriel de l'organisation hygiénique de la S. D. N.*, janvier 1935.**

C'est en 1920 que D. Lloyd Felton, de l'Université de Harvard, a créé un sérum antipneumococcique bivalent, F. 146.

Toutefois, au sérum liquide, on a substitué depuis des étalons stables dessé-



chés, titrant le premier, une unité d'anticorps pour 0 milligr. 0886; le second, une unité d'anticorps pour 0 milligr. 0884 de la préparation étalon.

La standardisation des sérums antipneumococciques n'est pas encore au point.

Les auteurs ne disposant pas d'une quantité suffisante d'étalon stable desséché type II n'ont essayé de rechercher les titrages comparatifs qu'entre le sérum F. 146 et l'étalon desséché de sérum antipneumococcique du type I: ils se sont ainsi adressés à différents laboratoires ainsi qu'au Dr Felton; puis à d'autres laboratoires, en sorte que 12 estimations sont revenues; en moyenne, l'étalon desséché reconstitué =  $4,4 \times F. 146$ .

Afin d'économiser la préparation étalon, tout en la préparant à l'usage sous une forme commode et stable, on a avantage à la dissoudre dans de la solution glycinée physiologique à 66 p. 100. L'activité en est pareille.

E. COUTURE.

### PALUDISME

**Vickers, West et D'Netto. — Economies réalisées à Kuala Lumpur, dans les États Fédérés Malais dans la lutte antipaludéenne de grande envergure.** *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. XXVIII, n° 1, juin 1934, p. 85.

La nouvelle méthode de pulvérisation à la brosse du pétrole augmente son action et réduit les dépenses. Le vert de Paris ne vaut pas le pétrole et les poissons sont inutiles. Les fascines couvertes d'herbe (brushwood) sont emportées quand il pleut. Kuala Lumpur, capitale des États fédérés malais, est l'une des trois plus grandes villes de Malaisie. Située dans l'État de Sélangor, elle occupe une superficie de 16 milles anglais carrés et a une population de plus de 120.000 habitants. Les mesures antilarvaires officielles dépassent de 1/2 mille les limites de la ville et s'étendent sur une superficie de 32 milles carrés. *A. maculatus* Theobald et *A. umbrosus* Theobald y pullulent; on y rencontre aussi nombre d'autres anophèles: *A. hyrcanus* Pallas, *A. barbirostris* Wulp, *A. philippinensis* Ludlow, etc. Les anophèles se reproduisent pendant toute l'année et de temps en temps quelques petites épidémies de paludisme éclatent, malgré les mesures appliquées. Celles-ci, prises par le service des Travaux publics sur un tiers de Kuala Lumpur, sont permanentes et visent à drainer le plus rapidement possible les eaux au moyen de drains de surface en ciment à ciel ouvert et de conduites souterraines. Les mesures temporaires telles que: creusement de fossés et pétrolage complètent les précédentes. Jusqu'en 1933, le pétrolage, fait toutes les semaines, donnait des résultats satisfaisants; les cas nouveaux de paludisme dans la ville s'étaient élevés à 27 en 1929, 83 en 1930, 45 en 1931, 36 en 1932 et l'index splénique chez les enfants variait entre 1 et 4. En 1933, en raison de la crise, il fallut réduire les dépenses. Pour y arriver, on essaya entre autres moyens, par exemple, l'augmentation des intervalles entre les pétrolages, mais ce fut une modification du procédé décrit par Quaife, en 1931, qui donna les meilleurs résultats. On répand avec un pulvérisateur une fine couche de pétrole à la surface du ruisseau ou du drain, puis un coolie la répartit vigoureusement avec une brosse sur 100 mètres ou plus en aval. Les

opérateurs continuent alors à remonter le ruisseau et répètent la même manœuvre tous les 100 mètres jusqu'à achèvement du pétrolage prescrit. Tous les grands étangs sont traités sur les bords et tous les petits et les trous de mine sont pétrolés avec un tampon trempé dans le pétrole. Il n'est pas nécessaire de pétroler les canaux principaux, car il leur arrive suffisamment de pétrole par les ruisseaux latéraux. Les auteurs montrent que ce procédé qui utilise un minimum de pétrole n'est efficace qu'accompagné d'une surveillance continue, intelligente et minutieuse. A Kuala Lumpur, on ne l'obtient que grâce à d'excellentes équipes de pétrolage et d'entretien. Avec cette méthode, il faut cependant un entretien des drains meilleur et plus systématique qu'avec la vieille méthode des pulvérisations. Le pétrolage d'un drain de 90 centimètres de largeur revenait à \$ 1,31, tandis qu'il ne coûte que \$ 0,88 avec la nouvelle méthode du brossage. Celle-ci, au point de vue de la prévention du paludisme, s'est montrée excellente. Le nombre des infections nouvelles en douze mois a été réduit à 24 et l'indice splénique est tombé à 0,73. Le pétrole employé est le mélange M. D. B. de l'Asiatic Petroleum Co qui contient :

|                          |             |
|--------------------------|-------------|
| Solar oil . . . . .      | 170 litres. |
| Pétrole Diesel . . . . . | * 56 —      |
| Kerosene. . . . .        | 15 —        |

En ce qui concerne d'autres méthodes, comme les poissons, l'avis des auteurs est que les ennemis naturels des larves ont rarement une valeur pratique. Le vert de Paris est aussi coûteux que le pétrolage et donne à Kuala Lumpur des résultats moins bons. Les fascines couvertes d'herbes et quelquefois de terre (brushwood) sont utiles pour empêcher les anophèles de gîter, mais elles sont emportées par les fortes pluies, et il en résulte inondations et suintement, à moins que l'on enfouisse les drains à une profondeur trois fois plus grande qu'à l'ordinaire.

CH. BROQUET.

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### L'ASSAINISSEMENT DU SANATORIUM G. CLEMENCEAU A CHAMPCUEIL

#### STATION DE BOUES ACTIVÉES

Par M. FONTAINE.

Ingénieur en chef des Ponts et chaussées,  
Inspecteur général adjoint à la Direction générale des Travaux de Paris.

Nous avons publié antérieurement dans la *Revue d'Hygiène*<sup>1</sup> une étude sur l'assainissement des sanatoria; nous y décrivions d'après des réalisations que nous avons eu l'occasion de diriger dans divers établissements de l'Assistance publique ou de l'Office d'Hygiène sociale du département de la Seine, une station type comportant l'épuration biologique des eaux usées d'un sanatorium par des lits bactériens.

Nous dirons aujourd'hui quelques mots d'une station d'un autre type réalisée depuis et récemment mise en service et qui traite par les boues activées les eaux usées du Sanatorium G. Clemenceau, de l'Assistance publique, à Champcueil.

Dans notre étude de 1934, nous rappelions, ainsi qu'il suit les avantages et les inconvénients généraux des lits bactériens et des boues activées : « Les lits bactériens sont plus onéreux comme premier établissement, plus économiques comme exploitation; ils dégagent dans certains cas plus d'odeurs et favorisent davantage la pullulation d'insectes; mais ils sont moins sensibles que les

1. *Revue d'Hygiène et de Médecine préventive*, 56, n° 4, avril 1934.

boues activées aux variations qualitatives et quantitatives des eaux à traiter, dont l'importance est d'autant plus grande que l'agglomération assainie est plus petite. De plus, leur entretien est plus facile. »

Ces deux dernières raisons nous avaient fait jusqu'à présent hésiter à utiliser les boues activées dans les agglomérations relativement petites que constituent les sanatoria. Si, à Champcueil, nous avons proposé la décision contraire, c'est qu'une station de lits bactériens entraîne une perte de charge de 2 mètres à 2<sup>m</sup>30, dix fois supérieure à celle d'une station de boues activées, et que, dans le cas particulier, cette circonstance avait une importance sur laquelle nous reviendrons plus loin.

D'autre part, l'entretien des stations de l'Assistance publique est actuellement organisé de manière telle qu'il devenait possible d'envisager l'application du système des boues activées malgré la délicatesse plus grande de l'exploitation, délicatesse compensée d'ailleurs en partie par la suppression des sujétions que présentent dans une station de lits bactériens l'entretien en bon état des matériaux filtrants.

#### CONDITIONS GÉNÉRALES.

Le Sanatorium de Champcueil, en Seine-et-Oise, sur le plateau compris entre l'Essonne et la Seine, entre les villages de Champcueil et de Ballancourt a été établi pour une population de 900 à 1.000 habitants. Il s'agissait de réaliser l'évacuation des eaux usées (soit environ 350 mètres cubes par jour à raison d'une consommation de 350 litres par habitant et par jour) et des eaux pluviales provenant de ce sanatorium.

Après avoir examiné les possibilités d'évacuation vers la Seine et vers l'Essonne, la seconde fut retenue. Entre le Sanatorium et l'Essonne, il y a une distance de 5.800 mètres environ mesurée le long de la canalisation d'évacuation établie en majeure partie sur le domaine public (chemin de grande communication de Chevannes à Ballancourt et rue de Ballancourt). Les 2.000 premiers mètres à partir du sanatorium sont sur un plateau à pente très faible. Plus loin, la pente s'accroît légèrement jusqu'à l'entrée du village de Ballancourt, puis descend rapidement vers l'Essonne.

Pour éviter tout inconvénient, l'emplacement de la station

d'épuration a été choisi en pleins champs le long de cette canalisation à 400 mètres environ du sanatorium

Pour éviter de troubler le fonctionnement de la station d'épura-



Vue d'ensemble de la station.



Bassin de retenue d'eaux d'orage.

tion par des afflux d'eaux pluviales, la collecte des eaux usées et des eaux pluviales dans le sanatorium a été faite suivant le système séparatif, la canalisation des eaux pluviales rejoignant après

la station d'épuration la canalisation d'évacuation des eaux usées épurées.

Du fait de la faible pente du plateau, la canalisation d'eau usée à l'emplacement de la station se trouvait à 4<sup>m</sup>50 environ au-dessous du niveau du sol.

Si l'on avait adopté une station d'épuration à lits bactériens du type décrit dans notre note précédente, la canalisation d'évacuation à la sortie se serait trouvée à 2<sup>m</sup>50 environ plus bas, soit à 7 mètres au-dessous du niveau du sol. La pose de la canalisation d'évacuation dans le reste du plateau jusqu'au village de Ballancourt aurait ainsi été rendue très onéreuse et difficile, la profondeur moyenne des fouilles pour la conduite d'évacuation passant de 2<sup>m</sup>35 à 4<sup>m</sup>85 et atteignant 7 mètres en certains endroits.

Pour éviter cet inconvénient, on aurait pu remonter d'une certaine hauteur la station de lits bactériens, en établissant avant la station un poste de pompage des eaux usées. Mais à moins de prendre des dispositions particulières relativement onéreuses, l'évacuation des eaux usées en cas d'arrêt de fonctionnement de la station de pompage serait ainsi devenu sinon impossible, du moins fort difficile.

On a été ainsi amené à envisager une station d'épuration par les boues activées qui, avec une perte de charge de 0<sup>m</sup>20, permettait d'éviter une station de refoulement des eaux usées sans enterrer trop profondément la canalisation d'évacuation de la station. D'autre part, si un arrêt de moteur de la station de boues activées troublait le fonctionnement de cette station en temps qu'épuration biologique, les eaux usées pourraient continuer à s'évacuer par simple gravité, la station de boues activées pouvant à ce moment servir à une décantation particulièrement poussée, et le défaut d'épuration biologique étant momentanément atténué par une chloration plus abondante.

#### EAUX PLUVIALES.

Il n'y a rien de particulier à dire des canalisations d'eaux pluviales qui ont été calculées sur la base de 125 litres par habitant par seconde pour une surface drainée de toitures et de cours de 3 hect. 5 environ avec un coefficient moyen de ruissellement de 0,8

pour les bâtiments, et 0,2 pour les chaussées et trottoirs. On aboutissait ainsi à une pointe d'orage de 180 litres par seconde environ dont l'évacuation immédiate aurait nécessité après la station d'épuration plusieurs kilomètres d'une canalisation de diamètre important, tout à fait excessif par temps sec. On a évité cette dépense et l'on s'est contenté d'une canalisation d'évacuation de 0<sup>m</sup>25 de diamètre, en intercalant entre le réseau pluvial et la canalisation



Bassins d'aération et de décantation.

d'évacuation de la station d'épuration un bassin de retenue d'eau d'orage d'une surface de 700 mètres carrés dans lequel les eaux d'orage s'accumulent (depuis sa mise en service il lui est arrivé de se remplir sur une hauteur de 1<sup>m</sup>40) et s'évacuent par une vanne réglable calibrée pour un débit d'environ 25 litres par seconde.

Pour éviter qu'il ne se dépose dans ce bassin des sables entraînés par les eaux pluviales, il est précédé d'un bassin de dessablement de 9 mètres de longueur sur 1<sup>m</sup>80 de largeur et 1<sup>m</sup>10 de profondeur.

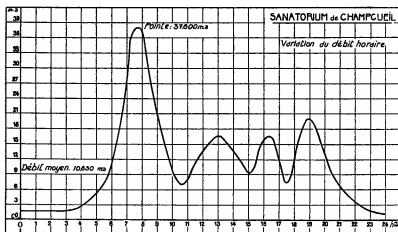
#### EAUX USÉES.

Pour rattacher cette étude à notre note précédente, donnons d'abord quelques indications sur la nature des eaux usées :

| SANATORIUM<br>de : | NOMBRE D'HABITANTS | CONSOMMATION<br>journalière d'eau<br>en litres<br>par habitant | BUANDERIE | ANALYSE DES EAUX<br>en milligrammes par litre |          |            |                        |        |
|--------------------|--------------------|--|-----------|---|----------|------------|------------------------|--------|
|                    |                    |  |           | Azote en Az                                   |          |            | Matières<br>organiques | Chlore |
|                    |                    |  |           | Nitreux                                       | Nitrique | Ammoniacal |                        |        |
| Champcueil.        | 950 <sup>1</sup>   | 350  | Rien.     | Traces.                                       | 0        | 26         | 40                     | 60     |

1. 650 habitants au moment de l'analyse.

D'autre part, diverses observations faites sur les variations du débit d'eaux usées au cours d'une journée peuvent se traduire par la courbe ci-dessous.



Variations du débit horaire des eaux usées au sanatorium de Champcueil, pour une population de 700 personnes. Débit moyen : 10,800 m³; pointe : 37,600 m³.

Nous n'avons rien d'intéressant à dire sur le calcul du réseau d'évacuation et nous en arrivons tout de suite à la station d'épuration pour laquelle comme pour la station type de lits bactériens décrite en 1934, les conditions d'épuration demandées étaient les conditions du Conseil supérieur d'Hygiène avec, en outre, la possibilité d'une stérilisation de l'effluent épuré. Nous avons vu pour-



quoi nous avons choisi les boues activées de préférence aux lits bactériens. Le schéma ci-joint montre ce que comporte la station. Le tableau ci-dessous compare ce schéma à celui de la station-type décrite dans notre note de 1934.

| STATION TYPE<br>de lits bactériens   | STATION DE BOUES<br>activées de Champcueil   |
|--|--|
| 1° Grilles et bassins d'arrivée.<br>2° Bassins de décantation.<br>3° Fosses de digestion des boues suivies<br>de fosses ou de tranchées pour les boues<br>digérées.<br>4° Dégrossisseurs.<br>5° Lits bactériens.<br>6° Stérilisation et préchloration éven-<br>tuelle. | 1° Grilles et bassins d'arrivée.<br>2° Bassins de décantation primaire.<br>3° Fosses de digestion des boues suivies<br>de fosses à boues digérées.<br>4° Bassins d'aération et bassins de décan-<br>tation secondaire et salle des machines.<br>5° Stérilisation par chloration. |

La station de Champcueil comporte, en outre, un dispositif de jaugeage du débit épuré. Elle est relativement enterrée, ainsi que cela a déjà été indiqué et il a été nécessaire d'édifier autour d'elle un mur de soutènement important.

Nous donnerons sur les différentes parties de la station quelques indications lorsqu'elles complètent ou modifient ce qui a été indiqué dans notre note de 1934.

1° Le bassin de décantation primaire est prévu pour une durée moyenne de décantation, calculée sur l'effluent moyen journalier, de trois heures, les écumes et matières légères peuvent aussi y être recueillies et refoulées vers la fosse de digestion.

2° La fosse de digestion reçoit les boues fraîches déposées dans le décanteur primaire et les boues activées en excès provenant du décanteur secondaire, soit en passant par l'intermédiaire du décanteur primaire (procédé normal), soit directement (procédé exceptionnel).

Comme la station d'épuration est fort enterrée, la fosse de digestion n'a pas été comme dans les stations décrites en 1934 établies sous le décanteur primaire : c'est une fosse séparée vers laquelle les boues à digérer sont refoulées.

En raison de la faible importance de la station, elle n'est pas chauffée, son volume correspond à 100 litres par habitant du sanatorium; il paraît convenable.

Les boues digérées, qui ne présentent aucun inconvénient pour le voisinage sont évacuées vers trois fosses à boues dont chacune

mesure 6 mètres  $\times$  4 mètres de surface sur 1<sup>m</sup>50 de hauteur, soit 36 mètres cubes utiles.

3° Les bassins de boues activées de Champcueil sont de l'un des systèmes de boues activées actuellement éprouvés. Ils comprennent deux bassins d'aération où les eaux usées à épurer restent en contact avec les boues activées, et dont la forme est approximativement celle d'un cylindre prolongé en haut et en bas par deux troncs de cône. L'air nécessaire à l'agitation et à l'aération du mélange est fourni par un ventilateur installé dans la salle des machines sous une pression de 2<sup>m</sup>50 correspondant sensiblement à la hauteur liquide du mélange boueux au-dessus des tubulures d'amenée d'air; il est distribué par des tuyères situées au centre de la cellule. L'impulsion de l'air produit un mouvement de convection qui favorise le brassage et l'aération du mélange.

Celui-ci s'écoule des bassins d'aération vers un bassin de décantation secondaire identique au décanteur primaire. Les boues activées s'y déposent. Reprises par une pompe à émulsion, une partie constituant les boues de retour sont renvoyées en tête des cellules d'aération, le reste, constituant les boues activées en excès sont dirigées soit vers le décanteur primaire, soit vers la fosse de digestion.

La salle des machines comporte :

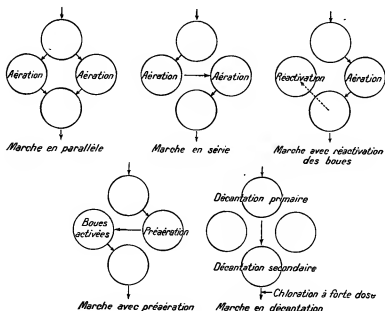
a) Deux ventilateurs dont un de secours (moteur de 4 CV 5) fournissant l'air nécessaire à l'aération et au fonctionnement d'une pompe à émulsion du retour des boues.

b) Une pompe à boue (puissance 4 CV 5) et éjecteur à air comprimé alimenté par un petit compresseur (puissance 4 CV 5); ces appareils servent au refoulement des boues et se doublent mutuellement en cas de panne.

L'ensemble des machines est actionné par des moteurs électriques; il comprend aussi pour le cas d'un arrêt de courant de longue durée un moteur à essence de secours de 5 CV pouvant entraîner soit un ventilateur, soit un compresseur d'air.

Des jeux de vannes permettent de faire fonctionner les bassins d'aération en série, ou en parallèle ou encore de mettre hors circuit soit les deux bassins en ne faisant qu'une simple décantation complétée par une chloration soit l'un des deux bassins qui peut soit rester en chômage, soit être affecté à la réaération des boues; on peut encore envisager d'autres combinaisons et notamment faire

dans l'une des cellules une préaération (voir les schémas de marche ci-dessous) :



### EXPLOITATION.

Complétons les détails donnés en 1934 sur l'exploitation d'une station d'épuration en indiquant tout d'abord qu'à Champcueil l'utilisation des boues activées augmente, par rapport à une station de lits bactériens, la quantité de boues à évacuer; les chiffres suivants précisent cette idée :

Quantité de boues à évacuer déposée chaque jour dans les décanteurs : 5<sup>m</sup><sup>3</sup>,600 à 98 p. 100 d'humidité paraissant composé d'environ la moitié de boues ordinaires et la moitié de boues activées.

Quantité de boues digérées<sup>1</sup> envoyées sur les fosses à boues, provenant du digesteur :

600 mètres cubes par an à 95 p. 100 d'humidité.

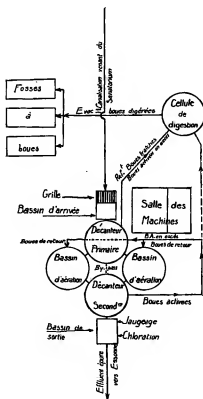
Quantité de boues digérée séchée (à 60 p. 100 d'humidité) : 73 mètres cubes par an.

1. Chiffres ramenés à la population totale de 950 habitants.

D'autre part, l'utilisation d'une fosse de digestion séparée oblige à veiller tous les jours à y refouler mécaniquement les boues fraîches à traiter.

En ce qui concerne la station de boues activées proprement dite,

## SCHÉMA D'ENSEMBLE



elle permet par rapport à une station de lits bactériens d'éviter les sujétions importantes qui correspondent au maintien en bon état des matériaux de filtration. Par contre, il faut surveiller la salle des machines, régler l'arrivée d'air dans les bassins d'aération, régler la pompe de retour des boues

Il y a lieu de faire aussi quelques essais simples (en dehors des essais de contrôle que l'autorité supérieure peut effectuer en prin-

cipe tous les mois), notamment, pourcentage des boues dans les cellules d'aération, pourcentage des boues de retour, examen de la qualité des boues, de l'eau brute, de l'eau épurée prélèvement journalier<sup>1</sup> d'eau épurée, à soumettre à l'étuve pendant une semaine pour s'assurer de la non-putrescibilité, examen des boues digérées — relevé journalier de la consommation de courant. (Tous ces prélèvements et essais très simples, peuvent être faits par un manoeuvre spécialisé).

L'effluent de la station de Champcueil est clair et inodore; les analyses faites montrent une épuration très poussée en tous points conforme aux conditions du Conseil supérieur d'Hygiène.

#### DÉPENSES.

La station d'épuration de Champcueil a coûté 400.000 francs environ en comprenant dans cette dépense les travaux annexes (alimentation en eau et électricité notamment), mais non les conduites d'amenée et d'évacuation des eaux usées et des eaux pluviales.

La dépense revient ainsi à 1.140 francs par mètre cube épuré chaque jour, chiffre relativement élevé, mais à la décharge duquel on doit dire qu'il s'agissait de la première station de boues actives installée dans un sanatorium de l'Assistance publique, et que certaines des précautions qui y ont été accumulées pourraient à l'usage ne pas se montrer indispensables. D'autre part la station de Champcueil, très enterrée, a nécessité de gros travaux de terrassement et la construction d'un mur de soutènement important.

Ces deux ordres d'idées peuvent représenter un supplément qu'on peut très approximativement évaluer pour Champcueil à 250 à 300 francs par mètre cube épuré chaque jour.

La mise en service de la station est trop récente pour que les dépenses d'exploitation puissent être d'une manière définitive déterminées avec précision. Elles s'élèvent actuellement à 25.000 francs environ par an (main-d'œuvre, courant, imprévus, divers). Cette somme pourra sans doute être réduite dans l'avenir; la quantité d'air consommée paraissant susceptible d'être notamment diminuée.

1. Les prélèvements, actuellement journaliers, pourront sans doute dans l'avenir être un peu plus espacés.

Nous terminons en adressant nos remerciements aux entreprises qui ont exécuté les canalisations et la station d'épuration, ainsi qu'aux Ingénieurs qui nous ont assisté, tant à Champcueil que dans les sanatoria indiqués dans notre note de 1934 dans la direction de ces travaux, et pour lesquels nous sommes heureux de nommer M. Castilla et M. Baslé, Ingénieurs des Travaux de la Ville de Paris.

---

## ORGANISATION DE LA POLICE SANITAIRE AÉRIENNE EN ALGÉRIE ✓

Par le Médecin Inspecteur général LASNET.

La Police Sanitaire Aérienne a été organisée en Algérie par un arrêté du Gouverneur général en date du 4 septembre 1935. C'est la création de services aériens réguliers entre l'Algérie et les pays de l'Afrique Noire où la fièvre jaune est endémique, qui ont décidé l'administration à prescrire ces mesures

L'étude de cette réglementation a été confiée à une Commission comprenant, sous la présidence du Médecin Inspecteur Général Lasnet, des représentants de l'aviation civile, de l'aviation militaire, de la police sanitaire maritime, des territoires du Sud, des chambres de commerce, etc...

La Commission, s'inspirant des dispositions de la Convention Sanitaire Internationale de la Haye, du 12 avril 1933, a suivi deux directives essentielles :

*D'abord*, les mesures proposées doivent être suffisantes pour mettre l'Algérie à l'abri de l'introduction des maladies pestilentielles et en particulier de la fièvre jaune;

*Ensuite*, les mesures proposées ne doivent ni ralentir la durée des transports aériens, ni être cause d'aucune entrave au développement de la navigation aérienne.

**RENSEIGNEMENTS SANITAIRES DU BORD.** — Ces renseignements, se rapportant aux maladies transmissibles et particulièrement pestilentielles dans les pays traversés, doivent figurer sur le carnet de route qui tient ainsi lieu de patente de santé; ils sont mentionnés et certifiés par l'autorité médicale et, à défaut, administrative de l'aérodrome.

**MESURES A L'ARRIVÉE.** — Tout aéronef arrivant en Algérie doit être arraisonné et recevoir la libre pratique. Les mesures prescrites, s'il en est besoin, sont appliquées dans des aérodromes spécialement équipés pour les opérations sanitaires.

**PROVENANCE DES RÉGIONS SUSPECTES DE FIÈVRE JAUNE.** — Les aéro-

nefs venant d'une région de l'Afrique suspecte de fièvre jaune doivent faire leur première escale sur un aéroport des territoires sahariens pourvu de service médical.

Le choix s'est porté, pour ce premier contrôle, sur les oasis du Sud parce que les territoires sont très limités, la population peu nombreuse et la surveillance facile; d'autre part, il n'y a pas encore été décelé de *stegomyias*, en sorte qu'il n'y a pas de risques de propagation de fièvre jaune.

Les mesures systématiquement appliquées sont :

- a) La démonstration immédiate de l'avion et de son contenu;
- b) La mise en observation des voyageurs et de l'équipage jusqu'au sixième jour après le départ de la dernière région suspecte;
- c) Le débarquement des passagers atteints de fièvre jaune.

**OBSERVATION DES PASSAGERS.** — L'observation des passagers, correspondant à la durée de l'incubation de la fièvre jaune, s'étend jusqu'au sixième jour après le départ de la dernière escale où l'infection aurait pu se faire.

Elle ne peut, en aucun cas, retarder le départ de l'avion et comporte l'isolement des passagers du coucher au lever du soleil dans des locaux hermétiquement protégés par des grillages contre la pénétration des moustiques.

Cet isolement est assuré de préférence dans des locaux d'infirmerie ou d'hôpital voisins de l'aéroport; mais il peut être autorisé dans les locaux d'hôtel offrant les garanties nécessaires et placés sous le contrôle de l'autorité sanitaire.

Il est tenu le plus grand compte des mesures prises au départ des régions suspectes : démoustication, observation de six jours dans un local protégé, vaccination.

Les régions silencieuses où le test de la souris inoculée de virus amaril est positif sont soumises au même régime que les régions suspectes. Il est tenu grand compte des résultats de la viscérotomie<sup>1</sup> lorsqu'ils sont mentionnés sur le carnet de route.

**AUTORITÉ SANITAIRE.** — La Police Sanitaire Aérienne est placée

1. La viscérotomie consistant dans le prélèvement de tissu hépatique après décès vient d'être mise en usage dans les divers pays africains suspects à l'imitation de ce qui se fait déjà au Brésil depuis quelque temps. Dans les territoires français, ces prélèvements doivent avoir lieu sur tout européen ou indigène décédé sans diagnostic précis après une période fébrile ayant duré moins de huit jours; les fragments de tissu hépatique sont envoyés à Paris, pour examen par le laboratoire colonial de l'Institut Pasteur.



dans chaque département algérien sous l'autorité de l'Inspecteur Départemental d'Hygiène et, pour l'ensemble de l'Algérie, sous le haut contrôle du Directeur de la Santé publique.

Telles sont les principales dispositions de cette réglementation. Elle est entrée en pratique dès le mois de Septembre et n'a encore donné lieu à aucune difficulté; elle semble par ailleurs offrir toutes garanties à l'Algérie vis-à-vis d'une maladie qu'elle redoute particulièrement du fait que les stegomyias existent sur tout le territoire (oasis du sud exceptés) et que la population ne jouit d'aucune accoutumance à l'infection amarile.

Le texte de cette réglementation est reproduit ci-dessous.

*Arrêté du 4 septembre 1935*

*portant règlement de police sanitaire aérienne en Algérie.*

Le gouverneur général de l'Algérie,

Vu la loi du 15 février 1908, relative à la protection de la Santé publique, rendue applicable à l'Algérie par le décret du 5 août 1908;

Vu le décret du 14 août 1914 prorogé par le décret du 6 novembre 1918;

Vu le décret du 8 octobre 1927, portant règlement de la police sanitaire maritime;

Vu la convention sanitaire internationale pour la navigation aérienne signée à La Haye le 12 avril 1933 et au texte de laquelle le Gouvernement général de l'Algérie a donné son adhésion le 28 septembre 1933;

Vu l'avis de la Commission permanente de la Santé publique en date du 27 juin 1935;

Le Conseil du Gouvernement entendu;

Arrête :

*Dispositions générales et renseignements sanitaires.*

ARTICLE PREMIER. — Les dispositions générales prévues dans la Convention sanitaire internationale de la Haye du 12 avril 1933 sont applicables à la navigation aérienne en Algérie.

ART. 2. — Les renseignements sanitaires sont portés sur le carnet de route qui tient lieu de patente de santé et doit mentionner obligatoirement :

a) L'état sanitaire des pays où l'aérodrome a fait escale avec indication précise des maladies épidémiques régnantes et des précautions prises pour éviter leur transmission;

b) Les mesures sanitaires appliquées à l'aéronef avant son départ ou pendant les escales (passagers, équipage, marchandises, appareil);

c) Les faits sanitaires survenus à bord en cours de voyage.

Pour les aéronefs militaires, la feuille de bord tient lieu de carnet de route et doit porter les mêmes renseignements d'ordre sanitaire.

ART. 3. — Les renseignements d'ordre sanitaire indiqués à l'article 2 sont inscrits, certifiés et vérifiés gratuitement par l'autorité compétente de l'aérodrome (médicale et, à défaut, administrative).

#### *Mesures sanitaires au départ.*

ART. 4. — Tout chef de bord d'un aéronef français ou étranger se disposant à rejoindre un aérodrome d'Algérie doit faire viser son carnet de route avant toute opération d'embarquement des passagers ou des marchandises, par l'autorité sanitaire locale.

En cas d'absence de maladie contagieuse ou pestilentielle, le visa peut être accordé par l'autorité administrative locale.

L'autorité sanitaire locale provoque toutes les mesures nécessaires pour empêcher l'embarquement des personnes et des objets susceptibles de propager des maladies transmissibles.

#### *Mesures sanitaires à l'arrivée.*

ART. 5. — Tout aéronef arrivant en Algérie doit atterrir dans un aérodrome sanitaire ou autorisé où, avant toute communication, il est reconnu par l'autorité médicale qui vérifie sa provenance et décide les mesures sanitaires à lui appliquer en conformité de la Convention internationale du 12 avril 1933, et des dispositions spéciales du présent arrêté.

Si les mesures prescrites ne peuvent être appliquées sur place, la libre pratique est refusée et l'aéronef est dirigé sur un aérodrome sanitaire organisé pour leur application.

Les résultats de la reconnaissance sanitaire et les mesures prises sont inscrits obligatoirement par l'autorité compétente sur le carnet de route.

#### *Mesures applicables*

##### *aux provenances de régions suspectes de fièvre jaune.*

ART. 6. — Tout aéronef provenant d'une région suspecte de fièvre jaune est tenu d'aborder dans un aérodrome sanitaire des territoires du Sud où il sera soumis, dès son arrivée, aux mesures suivantes :

a) Inspection de l'aéronef et de sa cargaison et démostication minutieuse;

b) Examen médical des passagers et des membres de l'équipage suivi :

De l'observation dans les locaux grillagés des fébricitants suspects, pendant tout le temps reconnu nécessaire ;

De la surveillance médicale des autres voyageurs comportant, s'il y a lieu, la protection grillagée contre les piqûres de moustiques pendant un délai complétant à six jours le temps qui s'est écoulé depuis la dernière possibilité d'infection ;

Cette surveillance ne rend pas le débarquement obligatoire, elle est exercée pendant la durée de l'escale et les personnes sous surveillance médicale sont autorisées à continuer leur route ;

c) Mention de ces mesures est faite sur le carnet de route et jusqu'à expiration du sixième jour après la dernière possibilité d'infection amarile, les aéronefs seront maintenus en surveillance sanitaire et ne pourront atterrir que sur des aérodromes où le contrôle médical des voyageurs pourra être continué.

Il doit être tenu le plus grand compte des mesures prises au départ des régions suspectes, en particulier de celles relatives à la démoustication et à l'observation de six jours effectués en local grillagé avant l'embarquement.

ART. 7. — Doivent être considérées comme suspectes de fièvre jaune les régions où le test de la souris inoculée de virus amaril est positif et où les résultats de la viscérotomie dans les cas douteux ne permettent pas d'éliminer nettement le caractère amaril des lésions.

ART. 8. — Les centres appelés à recevoir des aéronefs provenant de régions amariles devront remplir les conditions suivantes :

a) Les aérodromes devront être à une distance suffisante de l'agglomération pour mettre celle-ci à l'abri des vols de stégomyias ;

b) Tous les locaux d'habitation de l'aérodrome ainsi que les locaux d'isolement pour voyageurs suspects devront être pourvus de grillages, soit fixes, soit applicables à la première alerte ;

c) L'approvisionnement d'eau devra être parfaitement protégé et assuré, autant que possible, par des canalisations hermétiquement closes ; des mesures seront prises en permanence pour détruire les moustiques, faire disparaître toute possibilité d'abri ou de gîte, particulièrement dans le voisinage des lieux habités.

#### *Mesures applicables aux autres maladies transmissibles.*

ART. 9. — Les mesures prescrites dans la Convention sanitaire internationale aérienne du 12 avril 1933 sont applicables dans les cas de peste, choléra, typhus exanthématique, variole.

ART. 10. — En cas de circonstances menaçantes ou imprévues, l'autorité

sanitaire peut prendre d'urgence toute mesure qu'elle juge indispensable pour garantir la santé publique, sauf à en référer immédiatement au Préfet et au Gouverneur général.

*Autorités sanitaires.*

ART. 11. — Dans chaque département et dans les Territoires du Sud, la police sanitaire aérienne est placée sous l'autorité des Préfets et du Gouverneur général, dans les attributions respectives de l'Inspecteur départemental d'hygiène et du Directeur du Service de Santé de ces territoires ; le contrôle en est assuré par le Directeur de la Santé publique.

En ce qui concerne les aérobases installées dans les ports, les pouvoirs de l'Inspecteur départemental d'Hygiène sont délégués au Directeur de la Santé maritime.

ART. 12. — La désignation des aérodromes sanitaires est faite par le Gouverneur général :

a) Sur la proposition des Préfets dans les départements, le Conseil départemental d'hygiène entendu ;

b) Sur la proposition du Directeur des territoires du Sud, la Commission permanente de la Santé publique entendue.

Tout aérodrome sanitaire sera doté dans le délai de trois mois d'un règlement particulier arrêté par le Gouverneur général sur la proposition, selon les cas, des Préfets, ou du Directeur des territoires du Sud en accord avec le Directeur de la Santé publique.

ART. 13. — Les dépenses se rapportant à l'organisation et au fonctionnement de la police sanitaire aérienne seront imputées sur les crédits de la Section III du budget de la colonie ayant trait au fonctionnement des Services de l'Hygiène et de la Santé (chap. 43 et 50).

ART. 14. — Le secrétaire général du Gouvernement est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Alger, le 4 septembre 1935.

*Le Gouverneur général,*  
J. CARDE.

---

# VALEUR COMPARÉE DE LA MÉTHODE DE FERMI ET DES AUTRES VACCINS PHÉNIQUÉS POUR LA VACCINATION ANTIRABIQUE

## INEFFICACITÉ DES MODIFICATIONS APPORTÉES A LA MÉTHODE ORIGINALE

Par F. MULAS.

(*Institut d'Hygiène, Université royale de Sassari.*)

Chacun sait que le vaccin antirabique de Fermi consiste essentiellement en une émulsion à 5 p. 100 de virus fixe (cerveau de passage) phéniqué à 1 p. 100, utilisable après un séjour de vingt-quatre heures à la température de 20-21°. De tous les vaccins phéniqués proposés avec avantage pour la vaccination antirabique, le vaccin de Fermi s'est montré le plus efficace.

Cependant, même après des essais et des expériences comparatives instituées dans des Instituts compétents, soit par routine, soit pour toutes autres raisons, bien des Instituts faisant usage de vaccins phéniqués continuent à employer, non la méthode originale de Fermi, mais l'une ou l'autre des variantes qui en sont plus ou moins l'imitation. Cette méthode de procéder est-elle justifiée par les résultats obtenus? C'est ce que nous désirons examiner rapidement, en passant en revue les principales modifications de la méthode de Fermi.

1° Diminution du pourcentage de virus fixe du vaccin à 4 p. 100, puis 2 p. 100, 1 p. 100 et même 0,5 et 0,25 p. 100, doses que Fermi avait déjà en 1906 démontré être inefficaces<sup>1</sup>.

2° La dose journalière de vaccin injecté fut réduite de 6 cent. cubes à 1 cent. cube.

3° La durée de la cure fut réduite à un maximum de vingt jours.

On peut voir par ces chiffres que la quantité totale de substance nerveuse reçue par le malade au cours du traitement se trouve ainsi réduite de 6 à 8 grammes (méthode de Fermi) à 0,14 ou 0,35 (modification de Semple).

1. FERMI : *Zeitschr. f. Hyg. u. infek. Krank.*, 58, 1908, p. 233; *Id.*, *Soc. Ital. d'Ig.*, 1906, p. 48.

Ce ne furent pas là malheureusement les seules modifications. Devant les résultats nettement insuffisants obtenus par cette méthode, on chercha à y pallier par d'autres modifications sans plus de logique. C'est ainsi que, dans certains cas, la dose journalière reçue par le malade fut élevée jusqu'à 5 ou 10 cent. cubes, mais en même temps le nombre des jours de traitement était réduit à sept seulement. On continua à atténuer le vaccin par chauffage à 37° et à le conserver avant l'usage pendant un mois à la glacière. Non seulement l'application de cette méthode ne diminua pas la mortalité, mais encore elle doit être tenue pour responsable de son augmentation, qui atteignit jusqu'à 2,25 p. 100.

En 1931, les Instituts anglais augmentèrent les traitements dans les morsures les plus graves, les diminuèrent dans les morsures plus bénignes, mais en même temps ils réduisirent aussi le nombre des injections. Il en résulte une complication de la méthode appliquée aux Indes, laquelle comprend les 4 classes suivantes :

*Classe I* : Vaccin à 2 p. 100 ; 5 cent. cubes pendant sept jours.

*Classe II* : Vaccin à 2 p. 100 injecté pendant sept jours à la dose de 10 cent. cubes.

*Classe III* : Où les malades reçoivent 4 grammes de substance nerveuse en tout.

*Classe IV* : La quantité de substance nerveuse injectée va jusqu'à 8 gr. 5 pour les morsures à la face et 6 grammes pour les morsures aux membres ; mais on fait huit injections seulement, en vaccinant tous les deux jours.

On comprend aisément que semblables modifications de la méthode de Fermi ne pouvaient pas sensiblement influencer la mortalité rencontrée dans les Instituts antirabiques anglais. En effet, depuis l'origine (1912) jusqu'à ce jour, aussi bien aux Indes que dans les Etats Malais, en Chine, en Palestine et en Egypte, le vaccin de Semple, et particulièrement celui à 1 p. 100, a toujours donné un pourcentage d'insuccès, soit réels, soit apparents, supérieur à ceux des autres Instituts du monde. Ainsi par exemple :

Kasauli : 1,29 p. 100, 1,22 p. 100, 2,45 p. 100 ; Calcutta : 0,94 p. 100 ; Bombay : 0,56 p. 100, 0,68 p. 100, 0,93 p. 100, et, parmi les mordus par des chacals, parfois 33 p. 100 ; Coonor : 0,73 p. 100, 0,74 p. 100, 0,75 p. 100, 1,40 p. 100 ; Bangkok : 0,64 p. 100 ; Assam : 1,3 p. 100 ; Shillong : 1,30 p. 100, 1,37 p. 100 (injections même dans les veines), 2,25 p. 100 (injections intraveineuses) ;

Colombo : 0,79 p. 100, 2,1 p. 100 ; Kuala Lumpur : 0,68 p. 100 ; Palestine : 0,32 p. 100 ; Chine : Européens ; 1,35 p. 100 ; Chinois : 2,64 p. 100, 3,88 p. 100 ; Le Caire : 1,19 p. 100, 1,28 p. 100.

Si l'on compare en outre les résultats obtenus avec le vaccin Sempole à 5 p. 100 avec ceux obtenus du vaccin à 1 p. 100, l'on remarque que, parmi les sujets grièvement mordus, la mortalité est de 4,3 p. 100 pour le vaccin à 5 p. 100 et de 8,6 p. 100 pour le vaccin à 1 p. 100.

En 1916, Fermi instituait une série d'expériences comparatives. Dans ce but, il choisit pour la comparaison avec le vaccin de Fermi à 5 p. 100, non pas le vaccin de Sempole à 1 p. 100 ni même à 4 p. 100, mais un vaccin à 5 p. 100 traité selon la méthode de Sempole, c'est-à-dire chauffé à 37°. Tous les animaux reçurent en outre 15 injections à dose égale de l'un et de l'autre vaccin.

Il résulte de ces expériences faites sur 241 animaux (17 chiens, 16 lapins, 12 rats et 166 souris) que :

1° Le vaccin Fermi protégea 75 à 100 p. 100 des chiens, et la modification Sempole 40 à 66 p. 100 seulement.

2° Le vaccin Fermi protégea 50 p. 100 des lapins, la modification Sempole 25 à 40 p. 100 seulement.

3° Alors que le vaccin Fermi sauva 100 p. 100 des rats, la modification Sempole n'en protégea que 60 p. 100.

4° Le pouvoir immunisant du sérum obtenu par le vaccin Fermi se révéla efficace sur les souris, même injecté quatre-vingt-quatre heures après l'infection, alors que le sérum obtenu suivant la modification Sempole ne se montra efficace que quarante-huit à soixante-douze heures après l'infection.

5° Tandis que le pouvoir rabicide du sérum obtenu avec le vaccin Fermi se montra actif jusqu'à la dose de 2 à 4/10 de cent. cubes la modification Sempole n'agit qu'à la dose de 5 à 6/10 de cent. cubes.

Ces expériences montrent donc, en limitant la comparaison des deux vaccins au simple chauffage à 37°, sans tenir compte du pourcentage de substance nerveuse ni du nombre des injections, que le vaccin de Sempole se montre d'une efficacité inférieure de un tiers à la moitié par rapport à celui de Fermi.

Si l'on procède à des essais sur de grands animaux, comme l'ont fait les Anglais, le vaccin Sempole à 1 p. 100 apparaît littéralement désastreux. Nous citerons seulement les expériences instituées en

1930 sur les conseils Mc Kendrick par Cunningham, Malone et Craighhead sur 280 singes : dans toutes les expériences la mortalité des traités fut de 100 p. 100 comme celle des témoins. A la suite de ces expériences Mc Kendrick écrivait le 27 juillet 1933 au professeur Fermi :

« Le résultat des expériences de Cunningham a démontré que l'on obtient de meilleurs résultats avec le vaccin Simple lorsqu'on augmente le pourcentage de substance nerveuse à 5 p. 100.

« La seule différence du vaccin Fermi serait donc celle du chauffage durant vingt-quatre heures à 37° ».

Il est à remarquer qu'il ne semble pas y avoir eu aux Indes Anglaises d'essai de la méthode originale de Fermi, bien qu'on ait essayé successivement toutes les modifications énoncées plus haut et même d'autres méthodes, comme celle d'Alivisatos, aujourd'hui abandonnée en Yougoslavie où elle avait pris naissance.

#### MODIFICATION DE SEMPLÉ-MULLFORD.

La modification SEMPLÉ n'est pas la seule qui ait été apportée à la méthode originale de Fermi. A Glenoden (Pensylvanie), Mullford a introduit une nouvelle modification qui ne vaut guère plus que la précédente. On procède de la manière suivante :

L'émulsion virulente additionnée de phénol à raison de 4 cent. cubes d'acide phénique à 1 p. 100 par gramme de substance nerveuse, est placée vingt-quatre heures à 37°, puis trente jours à la glacière. A l'expiration de cette période, on dessèche un échantillon du vaccin et on détermine alors la quantité (exprimée en poids de substance sèche) contenue dans 5 cent. cubes de l'émulsion mère ; le reste de l'émulsion est dilué de manière à obtenir une émulsion en eau physiologique phénolée à 0,5 p. 100 renfermant 0 gr. 5 de substance sèche pour 100 cent. cubes de vaccin.

On voit toutefois que la modification de Mullford ne peut être meilleure que la modification de SEMPLÉ. En effet .

1° Le vaccin de Mullford, comme l'écrit Marie, contient la moitié seulement du virus fixe du vaccin Pasteur (virus atténué vivant).

2° Chauffé à 37° pendant vingt-quatre heures, comme le vaccin de SEMPLÉ, le vaccin perd en outre une bonne partie de son efficacité.

D'autre part, le mode de préparation se montre infiniment plus compliqué qu'avec les autres méthodes.



## MODIFICATION DE PEREIRA DA SILVA.

Le Directeur de l'Institut « Camara Pestana » à Lisbonne, Pereira da Silva, a adopté le principe de la modification de Semple, mais, plus sage que les Instituts anglo-hindous, il a prolongé le traitement à quarante jours, bien qu'au Portugal les morsures graves soient infiniment plus rares que dans les Indes. Son vaccin est en outre à 5 p. 100. Il expose ainsi la méthode suivie :

« Depuis le mois de décembre 1925 nous employons le virus fixe phéniqué mort après séjour de vingt-quatre heures à 37° (méthode de Semple) : émulsion de cerveau et moelle à 5 p. 100 dans l'eau physiologique phéniquée à 1 p. 100.

« Injections journalières de 5 cent. cubes en une seule dose; 40 injections pour les cas graves (morsures à la face, aux mains, ou multiples et profondes), trente injections pour les cas moins graves, vingt injections pour les cas légers, dix injections pour les cas problématiques de souillure de la peau <sup>1</sup>.

Comme on le voit, Pereira da Silva a cherché à neutraliser l'action funeste des modifications de Semple, soit par l'augmentation de la quantité de substance nerveuse injectée (émulsion à 5 p. 100), soit par la prolongation du traitement (jusqu'à quarante jours au lieu de quatorze). En procédant ainsi il obtient une réduction de la mortalité globale à 1 p. 100.

## EXPÉRIENCES PERSONNELLES.

Pour tâcher de démontrer une fois de plus les inconvénients, déjà soulignés par Puntoni, des modifications apportées à la méthode originale de Fermi, j'ai institué quelques expériences comparatives entre celle de Fermi et la modification de Semple, en me bornant à chercher à démontrer l'effet nuisible qu'introduit l'action du chauffage à 37° employé par les rabiologues anglais. Voici schématiquement les résultats obtenus :

Les expériences ont été poursuivies sur des lapins préalablement infectés (0 c. c. 25 par voie sous-cutanée) avec le virus de Sassari :

1° 18 lapins furent traités avec le vaccin à 5 p. 100, phéniqué à 1 p. 100, conservé à 37° pendant un jour : ils ont reçu pendant

1. Organisation d'Hygiène de la S. D. N., *Conf. intern. de la Rage*, Genève, 12 novembre 1926, p. 198.

quinze jours, soit deux injections par jour de 1 cent. cube, soit une injection de 2 cent. cubes, soit, pour quelques-uns, deux injections de 2 cent. cubes;

2° 20 autres lapins furent traités comme ci-dessus, mais avec un vaccin conservé à 20° pendant vingt-quatre heures (méthode originale de Fermi). Deux d'entre eux étant morts de maladie intercurrente non rabique, ce groupe se trouve ramené, en fait, à 18 animaux comme le précédent.

3° Les traitements avec les deux vaccins ont été commencés respectivement après un, trois et cinq jours après l'infection, ceci afin de mettre plus facilement en évidence les différences éventuelles entre les deux méthodes. Ils ont été uniformément poursuivis pendant quinze jours, ou, le cas échéant, jusqu'à l'apparition de symptômes rabiques en deçà de cette date ;

4° 8 lapins infectés par la même manière, non traités, furent conservés à titre de témoins.

Les expériences sont résumées dans les tableaux ci-après

I. — Lapins traités avec le vaccin phéniqué conservé pendant vingt-quatre heures à 37°.

| LAPINS   | NOMBRE<br>d'injections<br>par jour | QUANTITÉ<br>de vaccin<br>par injection | QUANTITÉ TOTALE<br>de vaccin<br>injecté | SORT DE L'ANIMAL   |
|--|------------------------------------|--|---|--------------------|
| <i>1° Début de la vaccination un jour après l'infection.</i>     |                                    |  |   |                    |
| 1  | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 44 cent. cubes.                         | Rage (+ 17 jours). |
| 2  | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 44 cent. cubes.                         | Rage (+ 16 jours). |
| 3  | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 50 cent. cubes.                         | Rage (+ 24 jours). |
| 4  | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 60 cent. cubes.                         | Survit.            |
| <i>2° Début de la vaccination trois jours après l'infection.</i> |                                    |  |   |                    |
| 5  | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 44 cent. cubes.                         | Rage (+ 15 jours). |
| 6  | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 44 cent. cubes.                         | Rage (+ 15 jours). |
| 7  | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 60 cent. cubes.                         | Rage (+ 23 jours). |
| 8  | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 60 cent. cubes.                         | Rage (+ 30 jours). |
| 9  | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 44 cent. cubes.                         | Rage (+ 11 jours). |
| 10   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 44 cent. cubes.                         | Rage (+ 11 jours). |
| 11   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 60 cent. cubes.                         | Rage (+ 16 jours). |
| 12   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 28 cent. cubes.                         | Rage (+ 17 jours). |
| 13   | 2                                  | 1 cent. cube.                          | 30 cent. cubes.                         | Rage (+ 20 jours). |
| 14   | 2                                  | 1 cent. cube.                          | 30 cent. cubes.                         | Rage (+ 20 jours). |
| 15   | 2                                  | 1 cent. cube.                          | 30 cent. cubes.                         | Rage (+ 27 jours). |
| <i>3° Début de la vaccination cinq jours après l'infection.</i>  |                                    |  |   |                    |
| 16   | 1                                  | 2 cent. cubes.                         | 18 cent. cubes.                         | Rage (+ 15 jours). |
| 17   | 1                                  | 2 cent. cubes.                         | 18 cent. cubes.                         | Rage (+ 15 jours). |
| 18   | 1                                  | 2 cent. cubes.                         | 18 cent. cubes.                         | Rage (+ 15 jours). |

**II. — Lapins traités avec le vaccin phéniqué  
conservé pendant vingt-quatre heures à 20° (méthode Fermi).**

| LAPINS   | NOMBRE<br>d'injections<br>par jour | QUANTITÉ<br>de vaccin<br>par injection | QUANTITÉ TOTALE<br>de vaccin<br>injecté | SORT DE L'ANIMAL             |
|--|------------------------------------|--|---|------------------------------|
| <i>1° Début de la vaccination un jour après l'infection.</i>     |                                    |  |   |                              |
| 19   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 32 cent. cubes.                         | Mort le 8 <sup>e</sup> jour. |
| 20   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 60 cent. cubes.                         | Survit.                      |
| 21   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 60 cent. cubes.                         | Survit.                      |
| 22   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 60 cent. cubes.                         | Survit.                      |
| <i>2° Début de la vaccination trois jours après l'infection.</i> |                                    |  |   |                              |
| 23   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 28 cent. cubes.                         | Mort le 7 <sup>e</sup> jour. |
| 24   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 60 cent. cubes.                         | Rage (+ 37 jours).           |
| 25   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 60 cent. cubes.                         | Survit.                      |
| 26   | 2                                  | 2 cent. cubes.                         | 60 cent. cubes.                         | Survit.                      |
| 27   | 1                                  | 2 cent. cubes.                         | 22 cent. cubes.                         | (Rage + 15 jours).           |
| 28   | 1                                  | 2 cent. cubes.                         | 22 cent. cubes.                         | (Rage + 15 jours).           |
| 29   | 1                                  | 2 cent. cubes.                         | 22 cent. cubes.                         | (Rage + 15 jours).           |
| 30   | 2                                  | 1 cent. cube.                          | 30 cent. cubes.                         | (Rage + 10 jours).           |
| 31   | 2                                  | 1 cent. cube.                          | 30 cent. cubes.                         | Survit.                      |
| 32   | 2                                  | 1 cent. cube.                          | 30 cent. cubes.                         | Survit.                      |
| 33   | 1                                  | 2 cent. cubes.                         | 28 cent. cubes.                         | Rage (+ 17 jours).           |
| 34   | 1                                  | 2 cent. cubes.                         | 30 cent. cubes.                         | Survit.                      |
| 35   | 1                                  | 2 cent. cubes.                         | 30 cent. cubes.                         | Survit.                      |

*3° Début de la vaccination cinq jours après l'infection.*

|    |   |                |                 |                    |
|----|---|----------------|-----------------|--------------------|
| 36 | 1 | 2 cent. cubes. | 20 cent. cubes. | Rage (+ 16 jours). |
| 37 | 1 | 2 cent. cubes. | 22 cent. cubes. | Rage (+ 18 jours). |
| 38 | 1 | 2 cent. cubes. | 30 cent. cubes. | Survit.            |

**III. — Témoins.**

*(Infection avec 0 c.c. 25 de virus de Sassari injecté par voie sous-cutanée).*

| LAPINS       | SORT DE L'ANIMAL                    |
|--------------|-------------------------------------|
| 39 . . . . . | Pas de traitement. Rage + 11 jours. |
| 40 . . . . . | Pas de traitement. Rage + 11 jours. |
| 41 . . . . . | Pas de traitement. Rage + 11 jours. |
| 42 . . . . . | Pas de traitement. Rage + 11 jours. |
| 43 . . . . . | Pas de traitement. Rage + 11 jours. |
| 44 . . . . . | Pas de traitement. Rage + 11 jours. |
| 45 . . . . . | Pas de traitement. Rage + 14 jours. |
| 46 . . . . . | Pas de traitement. Rage + 14 jours. |

**RÉSULTATS.**

On voit immédiatement par la comparaison des résultats que, alors que tous les lapins témoins succombent à l'infection rabique, les lapins traités échappent à la rage dans la proportion suivante :

*1° S'ils sont traités par le vaccin chauffé à 37° (modification*

anglaise) après un jour : 1 lapin sur 4; après trois jours : 0 lapin sur 11; après cinq jours : 0 lapin sur 3. *Au total : 1 lapin sur 18, soit 5,5 p. 100.*

2° *S'ils sont traités par le vaccin à 20° (méthode de Fermi) après un jour : 3 lapins sur 3; après trois jours : 6 lapins sur 12, après cinq jours : 1 lapin sur 3. Au total : 10 lapins sur 18, soit 55,5 p. 100.*

La substitution de la modification anglaise, type Semple, à la méthode originale de Fermi, réduit donc des 9/10 la proportion des lapins protégés contre l'infection rabique, ceci en limitant la comparaison des vaccins à la seule influence du chauffage, les doses et la concentration des vaccins étant égales par ailleurs.

Tout commentaire serait superflu, de même que seraient inutiles d'autres essais avec les vaccins Semple moins concentrés (1 à 4 p. 100 au lieu de 5 p. 100).

Comme tous les essais antérieurs, nos expériences démontrent une fois de plus jusqu'à l'évidence l'inutilité et la nocivité des modifications apportées sans raison profonde valable à la méthode originale de Fermi, et dont le seul effet certain est d'ajouter chaque année plus de victimes au tribut que l'humanité paie encore à la plus terrifiante des maladies.

---

# L'INFLUENCE DE L'ÂGE ET DES FACTEURS CONSTITUTIONNELS SUR L'IMMUNISATION DES ENFANTS CONTRE LA DIPHTÉRIE<sup>1</sup>

Par R. ZAJDEL et J. JAKOBKIEWICZ.

*(Institut d'Hygiène d'État. Département de Bactériologie  
et de Médecine expérimentale [Dir. Prof. L. Hirszfeld]  
et Section des Vaccinations de la Société de Médecine préventive  
de Varsovie.)*

Dans ce travail, le matériel présenté dans la première communication est examiné au point de vue des facteurs constitutionnels.

Notre travail a eu pour but de répondre aux questions suivantes :

1° Quelles catégories d'âge se prêtent en général à l'immunisation;

2° La présence des antitoxines conditionne-t-elle toujours la réaction négative de Schick et ne trouve-t-on pas d'antitoxines chez les enfants ayant une réaction de Schick positive.

3° Quel est le pouvoir de production des anticorps chez les enfants ne possédant pas d'antitoxine normale, mais présentant une réaction de Schick négative.

Dans le cas de diphtérie, on vérifiait généralement l'état d'immunité en établissant la proportion de réactions de Schick négatives. Considérant ce procédé comme insuffisant, outre la réaction de Schick, nous avons déterminé, dans chaque cas examiné, le titre d'antitoxines avant et après la vaccination<sup>2</sup>. Nous avons groupé nos observations dans le tableau n° I de manière qui nous permet de répondre aux différentes questions que nous avons posées.

Le tableau I renferme les résultats de nos observations concer-

1. La 1<sup>re</sup> communication a paru dans le n° 6 de cette Revue (novembre 1933).

2. Le titrage était fait au moyen de la méthode de Jensen.

nant l'immunisation par rapport à l'âge et à la présence d'antitoxines normales.

Afin de nous rendre compte d'une part de l'influence de l'âge, d'autre part de la présence ou de l'absence des antitoxines normales, nous avons divisé le tableau I en deux, dont chacun met en évidence l'importance de ces facteurs.

TABLEAU I.

| TAUX<br>d'antitoxines<br>avant<br>l'immunisation | NOMBRE D'ENFANTS | ÂGE        | TAUX D'ANTITOXINES APRÈS L'IMMUNISATION |                     |               |               |              |               |               |            |
|--|------------------|------------|---|---------------------|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|------------|
|  |                  |            | < 0,005<br>à 0,03 U. A.                 | 0,04<br>à 0,1 U. A. | 0,2 à 1 U. A. | 1,5 à 5 U. A. | 6 à 10 U. A. | 11 à 15 U. A. | 20 à 40 U. A. | > 40 U. A. |
| < 0,005 à 0,03 U. A.                             | 77               | 1 à 3 ans. | 3                                       | 10                  | 34            | 14            | 4            | 4             | 2             | 6          |
|  | 41               | 3 à 5 —    | —                                       | 2                   | 8             | 4             | 8            | 3             | 5             | 11         |
|  | 6                | 5 à 7 —    | —                                       | —                   | 1             | 1             | 1            | —             | 2             | 1          |
| 0,04 à 0,1 U. A.                                 | 7                | 1 à 3 ans. | —                                       | —                   | 3             | 2             | —            | —             | —             | 2          |
|  | 16               | 3 à 5 —    | —                                       | 2                   | 5             | 1             | 1            | —             | 3             | 4          |
|  | 3                | 5 à 7 —    | —                                       | —                   | —             | —             | 1            | —             | —             | 2          |
| 0,2 à 1 U. A.                                    | 4                | 1 à 3 ans. | —                                       | —                   | 1             | 1             | 1            | —             | —             | 1          |
|  | 3                | 3 à 5 —    | —                                       | —                   | 1             | 2             | —            | —             | —             | —          |
|  | 2                | 5 à 7 —    | —                                       | —                   | —             | 1             | —            | —             | —             | 1          |
| > 1 U. A.  |                  | 1 à 3 ans. | —                                       | —                   | —             | —             | —            | —             | —             | —          |
|  |                  | 3 à 5 —    | —                                       | —                   | —             | —             | —            | —             | —             | —          |
|  |                  | 5 à 7 —    | —                                       | —                   | —             | —             | —            | —             | —             | —          |

NOTA. — Les chiffres indiquent les enfants vaccinés.

Le tableau Ia indique que la présence des anticorps physiologiques est jusqu'à un certain degré l'expression de la faculté de produire des antitoxines après l'immunisation. Ainsi, par exemple, sur 124 enfants possédant au-dessous de 0,03 d'unité antitoxique, — 58 après l'immunisation ont produit moins d'une unité d'anticorps (47 p. 100) et 66 enfants — plus d'une unité.

Sur 35 enfants chez lesquels le taux des antitoxines normales était au-dessus de 1/30 d'unité *considérée* par Schick comme une quantité suffisante pour conditionner la réaction de Schick négative, 12 enfants après l'immunisation ont produit moins d'une unité d'anticorps (soit 34 p. 100) et 23 enfants plus d'une unité.

Ce tableau montre qu'il y a de très grandes différences dans le taux des antitoxines des enfants vaccinés. Ces variations semblent dépendre de l'âge des enfants. Ainsi, par exemple, sur 88 enfants âgés de 1 à 3 ans, 37 ont produit plus d'une unité d'antitoxine, (soit 42 p. 100); chez 60 enfants âgés de trois à cinq ans on a cons-

TABLEAU I a.

| TAUX D'ANTITOXINES<br>avant<br>l'immunisation | NOMBRE D'ENFANTS | TAUX D'ANTITOXINES APRÈS L'IMMUNISATION |                     |               |               |              |               |               |            |
|---|------------------|---|---------------------|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|------------|
|   |                  | < 0,005<br>à 0,03 U. A.                 | 0,04<br>à 0,1 U. A. | 0,2 à 1 U. A. | 1,5 à 5 U. A. | 6 à 10 U. A. | 11 à 19 U. A. | 20 à 40 U. A. | > 50 U. A. |
| < 0,005 à 0,03 U. A.                          | 124              | 3                                       | 12                  | 43            | 19            | 13           | 7             | 9             | 18         |
| 0,04 à 0,1 U. A.                              | 26               | —                                       | 2                   | 8             | 3             | 2            | —             | 3             | 8          |
| 0,2 à 1 U. A.                                 | 9                | —                                       | —                   | 2             | 4             | 1            | —             | —             | 2          |

taté dans 42 cas une quantité d'antitoxine supérieure à une unité, (soit dans 70 p. 100 des cas); enfin, chez 11 enfants âgés de plus de cinq ans, 10 d'entre eux présentaient un titre antitoxique supérieur à une unité.

Nous voyons donc que l'âge joue un rôle très important dans la production des anticorps et des deux facteurs, âge et présence des anticorps normaux, c'est le premier dont le rôle est dominant.

Les tableaux précédents montrent, en outre, que les enfants âgés de un à trois ans peuvent produire des anticorps, ils peuvent donc être immunisés contre la diphtérie<sup>1</sup>.

Examinons maintenant si une réaction de Schick négative, comme le prétendait Schick, correspond à une teneur en antitoxines normales supérieure à 1/30 d'unité.

Les recherches expérimentales, effectuées en Pologne, par Sparrow, ont démontré que 34 enfants présentant une réaction de Schick négative, possédaient moins de 1/30 d'unité antitoxique;

1. Nous ne donnons pas de bibliographie, on la trouvera dans la monographie de L. Hirsfeld : *Sérologie constitutionnelle* (Springer, 1928), dans le livre de Debré : *La Diphtérie* (Masson 1932) et dans le travail de H. et L. Hirsfeld : « A propos de la réaction de Schick ». *Ann. de Méd.*, t. XXIX, 1931.

Claus Jensen a fait les mêmes constatations. D'après Jensen, la réaction de Schick reste positive même dans le cas où le nombre d'unités antitoxiques a considérablement augmenté et inversement le taux des antitoxines peut ne pas changer malgré l'affaiblissement de la réaction de Schick.

TABLEAU 16.

| AGE                | NOMBRE<br>d'enfants | TAUX D'ANTITOXINES APRÈS L'IMMUNISATION |                         |                   |                   |                  |                   |                   |              |
|--------------------|---------------------|---|-------------------------|-------------------|-------------------|------------------|-------------------|-------------------|--------------|
|                    |                     | $< 0,005$<br>à $0,03$ U. A.             | $0,04$<br>à $0,1$ U. A. | $0,2$ à $1$ U. A. | $1,5$ à $5$ U. A. | $6$ à $10$ U. A. | $11$ à $19$ U. A. | $20$ à $40$ U. A. | $> 40$ U. A. |
| 1 à 3 ans. . . . . | 88                  | 3                                       | 10                      | 38                | 17                | 5                | 4                 | 2                 | 9            |
| 3 à 5 ans. . . . . | 60                  | —                                       | 4                       | 14                | 7                 | 9                | 3                 | 8                 | 15           |
| 5 à 7 ans. . . . . | 11                  | —                                       | —                       | 1                 | 2                 | 2                | —                 | 2                 | 4            |

Le tableau II présente le taux des antitoxines normales en rapport avec la réaction de Schick.

TABLEAU II.

| RÉACTIONS DE SCHICK            | TAUX D'ANTITOXINES CHEZ LES ENFANTS<br>avant l'immunisation |              |              |              |              |              |             |             |             |             |             |               |
|--------------------------------|---|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|---------------|
|                                | $< 0,06$ U. A.  | $0,01$ U. A. | $0,02$ U. A. | $0,03$ U. A. | $0,04$ U. A. | $0,05$ U. A. | $0,1$ U. A. | $0,2$ U. A. | $0,3$ U. A. | $0,4$ U. A. | $0,5$ U. A. | $> 0,8$ U. A. |
| +++                            | 11  | —            | 3            | —            | —            | 1            | —           | —           | —           | —           | —           | —             |
| ++                             | 19  | 1            | 3            | —            | —            | 2            | 1           | 3           | —           | 1           | —           | —             |
| +                              | 32  | 4            | 6            | —            | —            | 4            | 3           | 1           | —           | —           | —           | —             |
| Total des réactions positives. | 62  | 5            | 12           | —            | —            | 7            | 4           | 4           | —           | 1           | —           | —             |
| Total des réactions négatives. | 15  | 3            | 12           | 3            | 1            | 6            | 9           | 23          | 2           | 2           | 1           | 1             |

Sur 173 enfants examinés, 30 présentaient une réaction de Schick négative avec moins de 0,03 unités antitoxiques; 16 enfants



ayant plus de 1/30 unité, présentaient une réaction de Schick positive.

Nous voyons donc qu'en général dans 26 p. 100 des cas la réaction de Schick ne correspond pas au taux des antitoxines considéré par l'auteur de la méthode comme caractéristique. Nous

TABLEAU II a.

| RÉACTIONS<br>de Schick | TAUX D'ANTITOXINES |            |              |
|------------------------|--------------------|------------|--------------|
|                        | < 0,03 U. A.       | 0,03 U. A. | > 0,03 U. A. |
| ++ ou +++              | 37                 | —          | 8            |
| +                      | 42                 | —          | 8            |
| —                      | 30                 | 3          | 43           |
| Total. . . . .         | 109                | 3          | 61           |

voudrions souligner qu'il n'en résulte nullement que les enfants avec une réaction de Schick négative, mais n'ayant pas d'antitoxine, soient sensibles à l'infection diphtérique, ce mécanisme étant caractéristique pour les très jeunes enfants et les nourrissons. Le comportement des enfants plus âgés présentant une telle anergie du tissu envers une inoculation du vaccin est plutôt frappant. Comment s'immunisent ces enfants?

Nos données jettent une certaine lumière sur ce problème. A l'exception du cas de Jensen, nous ne trouvons pas, dans la littérature, de renseignements à ce sujet, aussi nous permettons-nous de présenter nos données en entier.

TABLEAU III.

| AGE   | TAUX D'ANTITOXINES<br>avant l'immunisation | TAUX D'ANTITOXINES<br>après l'immunisation |
|---|--|--|
| <i>Avant les vaccinations, les réactions de Schick ont été négatives.</i> |  |  |
| 4 ans. . . . .  | 0,009 U. A.                                | 10 U. A.                                   |
| 3 ans. . . . .  | 0,0018 —                                   | 1,2 —                                      |
| 3 ans. . . . .  | 0,0026 —                                   | 4,0 —                                      |
| 2 ans. . . . .  | 0,004 —                                    | 4,0 —                                      |
| 2 ans 1/2. . . . .  | 0,005 —                                    | 0,32 —                                     |
| 3 ans. . . . .  | 0,005 —                                    | 1,2 —                                      |
| 3 ans. . . . .  | 0,005 —                                    | 2,0 —                                      |
| 2 ans 1/2. . . . .  | 0,005 —                                    | 4,4 —                                      |
| 4 ans. . . . .  | 0,005 —                                    | 4,4 —                                      |
| 4 ans. . . . .  | 0,005 —                                    | 7,0 —                                      |
| 3 ans. . . . .  | 0,005 —                                    | 7,0 —                                      |
| 3 ans. . . . .  | 0,005 —                                    | 7,1 —                                      |
| 4 ans. . . . .  | 0,005 —                                    | 9,0 —                                      |
| 4 ans. . . . .  | 0,005 —                                    | 51,2 —                                     |
| 6 ans. . . . .  | 0,0056 —                                   | 0,44 —                                     |
| 3 ans. . . . .  | 0,063 —                                    | 2,2 —                                      |

| AGE            | TAUX D'ANTITOXINES<br>avant l'immunisation | TAUX D'ANTITOXINES<br>après l'immunisation |
|----------------|--|--|
| 4 ans. . . . . | 0,008 —                                    | 1,0 —                                      |
| 4 ans. . . . . | 0,008 —                                    | 45,6 —                                     |
| 3 ans. . . . . | 0,009 —                                    | 0,8 —                                      |
| 3 ans. . . . . | 0,009 —                                    | 40,0 —                                     |
| 6 ans. . . . . | 0,0112 —                                   | 0,11 —                                     |
| 4 ans. . . . . | 0,0112 —                                   | 0,8 —                                      |
| 4 ans. . . . . | 0,0112 —                                   | 1,6 —                                      |
| 4 ans. . . . . | 0,0126 —                                   | 0,32 —                                     |
| 4 ans. . . . . | 0,018 —                                    | 10,0 —                                     |
| 4 ans. . . . . | 0,02 —                                     | 0,9 —                                      |
| 3 ans. . . . . | 0,02 —                                     | 1,134 —                                    |
| 5 ans. . . . . | 0,02 —                                     | 14,2 —                                     |
| 6 ans. . . . . | 0,005 —                                    | 35,2 —                                     |
| 5 ans. . . . . | 0,005 —                                    | 40 —                                       |
| 6 ans. . . . . | 0,005 —                                    | 40 —                                       |
| 6 ans. . . . . | 0,005 —                                    | 57 —                                       |
| 5 ans. . . . . | 0,01 —                                     | 58,4 —                                     |
| 3 ans. . . . . | 0,018 —                                    | 8,0 —                                      |

Le tableau démontre qu'en général les enfants ayant la réaction négative de Schick produisent des antitoxines malgré l'absence d'anticorps normaux dans le sérum. Le tableau IV nous permet de comparer les enfants n'ayant pas d'antitoxines normales ou bien possédant les antitoxines au-dessous de 0,03 et présentant cependant une réaction négative de Schick avec les enfants avec le mécanisme normal.

TABLEAU IV.

|  | NOMBRE<br>d'enfants | AGE       | TAUX D'ANTITOXINES<br>après l'immunisation |                     |               |               |              |               |               |            |
|--|---------------------|-----------|--|---------------------|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|------------|
|  |                     |           | < 0,005<br>à 0,03 U. A.                    | 0,04<br>à 0,1 U. A. | 0,2 à 1 U. A. | 1,5 à 5 U. A. | 6 à 10 U. A. | 11 à 19 U. A. | 20 à 40 U. A. | > 40 U. A. |
| Enfants sans antitoxines<br>normales ayant la réaction<br>de Schick négative | 11                  | 1 à 3 ans | —  | 2                   | 3             | 4             | 1            | 1             | —             | —          |
|  | 18                  | 3 à 5 ans | —  | —                   | 2             | 6             | 6            | —             | —             | —          |
|  | 6                   | 5 à 7 ans | —  | —                   | —             | —             | 1            | —             | 1             | 2          |
| Total . . . . .  | 35                  | 1 à 7 ans | —  | 2                   | 6             | 10            | 8            | 1             | 2             | 0          |
| Enfants sans égard<br>à la réaction de Schick                                | 77                  | 1 à 3 ans | 3  | 10                  | 34            | 14            | 4            | 4             | 2             | 6          |
|  | 41                  | 3 à 5 ans | —  | 2                   | 8             | 4             | 8            | 3             | 5             | 11         |
|  | 6                   | 5 à 7 ans | —  | —                   | 1             | 1             | 1            | —             | 2             | 1          |
| Total . . . . .  | 124                 | 1 à 7 ans | 3  | 12                  | 43            | 19            | 13           | 7             | 9             | 18         |

Le tableau IV indique donc que, malgré l'absence des antitoxines normales, ces enfants étaient aptes à produire des anticorps même à un degré assez élevé.

En effectuant les réactions de Schick dans 324 cas avant et après l'immunisation, nous avons constaté, dans 9 cas, que la réaction de Schick était restée positive malgré l'apparition des antitoxines. Ces cas sont représentés dans le tableau suivant.

TABLEAU V.

| NOMBRE D'ENFANTS | AGE    | RÉACTIONS DE SCHICK |       | TAUX D'ANTITOXINES |       |
|------------------|--------|---------------------|-------|--------------------|-------|
|                  |        | Avant               | Après | Avant              | Après |
| 1 . . . . .      | 4 ans. | +                   | +     | 0,142              | 0,142 |
| 2 . . . . .      | 3 ans. | ++                  | +     | 0,005              | 0,32  |
| 3 . . . . .      | 4 ans. | ++                  | ++    | 0,055              | 1,136 |
| 4 . . . . .      | 3 ans. | +++                 | +     | 0,005              | 0,22  |
| 5 . . . . .      | 2 ans. | +++                 | ++    | 0,005              | 1,42  |
| 6 . . . . .      | 4 ans. | ++++                | +++   | 0,142              | 1,28  |

L'explication de ce phénomène est difficile à donner. Il est possible, comme le prétend Brokman, que l'immunisation augmente le taux des antitoxines dans le sérum, ainsi que l'affinité du tissu envers la toxine et que, dans le cas donné, le second facteur devient prédominant. Seules les recherches épidémiologiques pourraient élucider si ces enfants sont ou ne sont pas sensibles à l'infection.

## RÉSUMÉ.

Chez les enfants âgés de un à sept ans qui ont été vaccinés avec l'anatoxine, le titrage de l'antitoxine (méthode Jensen) avant et après la vaccination a révélé, que : a) les petits enfants s'immunisent moins bien que les enfants plus âgés; b) la présence d'antitoxines normales est jusqu'à un certain degré l'expression de la faculté de produire des anticorps forts.

Des deux facteurs, âge et présence d'anticorps normaux, c'est le premier qui domine.

Le taux d'antitoxine 0,03 ne conditionne pas toujours la réaction de Schick négative. Il y a des enfants qui possèdent plus d'anti-

toxine et qui, en même temps, présentent une réaction de Schick positive et vice versa. Les enfants possédant peu d'antitoxine et présentant une réaction de Schick négative produisent des anticorps aussi bien que ceux, dont la peau réagit d'une manière normale.

#### BIBLIOGRAPHIE

HIRSZFELD (H. et L.). — *Ann. de Médec.*, 29, 1931.

HIRSZFELD. — *Konstitutionserologie und Blutgruppenforschung*. Springer-Verlag, 1928.

JENSEN (C.). — *C. B. S. B.*, 108, 1931, p. 528, 532, 539; *C. R. S.*, 108, 1930; *C. R. S. B.*, 110, 1932.

RAMON. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 4, 1934.

---

# L'INFLUENCE DES OCCUPATIONS SUR LA PHOSPHATÉMIE ET LA CALCÉMIE DE LA FEMME ENCEINTE

Par **G. IOHOK**, et **M<sup>lle</sup> G. TOUSSAINT**.  
Directeur des Chef de laboratoire  
Services municipaux d'hygiène, à Clichy (Seine).

L'étude de la calcémie et de la phosphatémie chez la femme enceinte qui travaille doit être poursuivie avec le maximum de précautions. En effet, puisque les facteurs qui peuvent influencer le taux de calcium et de phosphore sanguins sont multiples, il y a lieu de ne point les négliger, et de les examiner l'un après l'autre, avant de procéder à l'analyse du rôle possible des occupations, c'est-à-dire des répercussions de l'effort professionnel plus ou moins prononcé de la femme enceinte sur son métabolisme calcique et phosphatique.

Dans nos recherches bibliographiques, il ne nous a pas été possible de trouver des articles, consacrés à l'influence du travail de la femme enceinte sur sa phosphatémie et sa calcémie. Pourtant, innombrables sont les investigations entreprises pour déterminer le phosphore et le calcium sanguins dans des conditions diverses. Nous n'avons pas l'intention de les passer en revue, même sommairement. En cours de route, nous citerons seulement certains auteurs, dont les données ont permis d'aboutir à des constatations indiscutables. D'ailleurs, nous n'avons pas hésité, en cas de doute, à faire des recherches expérimentales pour nous rendre compte nous-mêmes de l'exactitude des faits.

## I. — MÉTHODES DE DÉTERMINATION DU CALCIUM ET DU PHOSPHORE SANGUINS.

Une première difficulté dans nos recherches s'est présentée quand il s'est agi de choisir des méthodes de dosage. N'oublions pas que plus de 25 auteurs préconisent leurs dosages du calcium. Presque tous, ils font intervenir la précipitation du calcium à l'état de  $\text{C}^2\text{O}^4\text{Ca}$ . Après comparaison des différents procédés et études des

critiques, nous nous sommes arrêtés à la méthode néphélemétrique de Vernes, Bricq et Bazoché. Nous avons — au cours de plus de 500 dosages antérieurs — pu évaluer sa précision à 5 p. 100 (précision indiquée par les auteurs). C'est une valeur moyenne qui n'est dépassée que par des techniques très longues et même — pour certaines — non réalisables avec le matériel dont nous disposions.

Pour le dosage du phosphore, nous nous sommes ralliés rapidement à la méthode colorimétrique classique de Denigès avec estimation de la coloration au photomètre de Vernes, Bricq et Yvon. Le dosage du phosphore total était fait après minéralisation en milieu oxydant sulfonitrique et transformation par hydrolyse des ions méta- et pyro-phosphoriques qui ont pu prendre naissance en acide phosphorique. Le phosphore minéral a été dosé directement sur le filtrat trichloracétique par le même procédé. Ajoutons que nous avons vérifié, de temps en temps, nos dosages par des essais sur des solutions étalons, préparées directement à partir de sels purs. Presque tous nos dosages ont été faits en double exemplaire et les dosages douteux ont été éliminés impitoyablement.

Les sangs provenant des femmes, suivies par le dispensaire municipal (médecin en chef : G. Ichok) ont été prélevés par ponction veineuse cinq heures après le repas de midi. Après coagulation de une heure à 37°, les caillots ont été décollés et mis à la glacière pendant quatorze heures, puis centrifugés dix minutes à 3.500 tours; les techniques de dosage ont été mises en œuvre aussitôt. Nous espérons avoir ainsi annulé les effets de la migration du calcium entre le caillot et le sérum et la phosphatolyse, et rendu les résultats comparables, sinon avec les résultats des autres auteurs, du moins entre eux.

Avant de passer à nos résultats, nous croyons important de donner deux tableaux qui résument les chiffres normaux trouvés par différents auteurs :

TABLEAU I. — Calcémie. Chiffres normaux établis par divers auteurs.

| MILLIGRAMMES<br>de calcium au litre<br>de sérum | AUTEURS                    |
|---|----------------------------|
| 84 à 90 . . . . .                               | Salvesen et Linder.        |
| 92 à 108 . . . . .                              | Achard et Ornstein.        |
| 95 à 110 . . . . .                              | Guillaumin.                |
| 105 à 111 . . . . .                             | C. I. Parhon et G. Werner. |
| 101 à 125 . . . . .                             | C. I. Parhon et G. Werner. |
| 90 à 112 . . . . .                              | J. Weill.                  |

TABLEAU II. — Phosphatémie. Chiffres normaux établis par divers auteurs.

| MILLIGRAMMES<br>de phosphore total<br>au litre de sérum | MILLIGRAMMES<br>de phosphore minéral<br>au litre de sérum | AUTEURS                       |
|---|---|-------------------------------|
| —   | 75 à 95   | Guillaumin.                   |
| 288 à 490 . . . . .                                     | 98 à 195  | Vallette et Dubois.           |
| 230 à 490 . . . . .                                     | 105 à 170   | Vallette et Dubois.           |
| 321 à 374 . . . . .                                     | 69 à 118  | Labbé, Petresco et Fabrykant. |

Comme on le voit, les divers chiffres sont très voisins pour le calcium et on peut considérer comme normales les calcémies comprises entre 90 et 110 milligrammes au litre. Pour le phosphore, les résultats sont moins concordants (tous les chiffres que nous donnons ont été ramenés à leur valeur en  $P^{2}O^{5}$ ). Il nous paraît indiqué de nous rallier, pour le phosphore total, aux chiffres de 300 à 360 milligrammes, et, pour le phosphore minéral, aux chiffres de 80 à 100 milligrammes.

## II. — INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LA PHOSPHATÉMIE ET LA CALCÉMIE.

L'un de nous a, en 1927, attiré l'attention sur l'influence de la grossesse sur la calcémie, notamment sur les travaux de MM. Vignes et Coisset, qui démontrent une décalcification de l'organisme maternel, tandis que le fœtus s'enrichit en calcium. Les études sur le phosphore sont moins nombreuses, et nous relevons seulement une communication sur l'hypocalcémie, l'hyperphosphatémie et l'acidose chez les prééclampsiques.

Nous avons repris les essais, annoncés par ailleurs, sur un lot de 9 cobayes femelles, en étudiant simultanément, au cours d'un certain nombre d'expériences, le calcium, le phosphore total et le phosphore minéral du sérum de femelles non gravides et de femelles en état de gestation. Le sang a été prélevé par ponction au cœur (3 cent. cubes chaque fois) et les dosages ont été faits dans les conditions et avec les méthodes que nous avons indiquées plus haut. Toutes les bêtes étaient jeunes, bien portantes, et pesaient environ 700 grammes. Nous résumons nos résultats dans les graphiques suivants, en indiquant également les résultats d'analyses d'une femelle qui avorta spontanément au cinquantième jour de gestation.

Le temps qui s'écoula entre la prise de sang précédente et

l'avortement (dix jours) permet d'admettre que la ponction cardiaque ne fut pas la cause de cet avortement. Les autres femelles ont mis bas de beaux petits, notamment une de 750 grammes qui eut trois petits très vigoureux, de 90 grammes chacun.

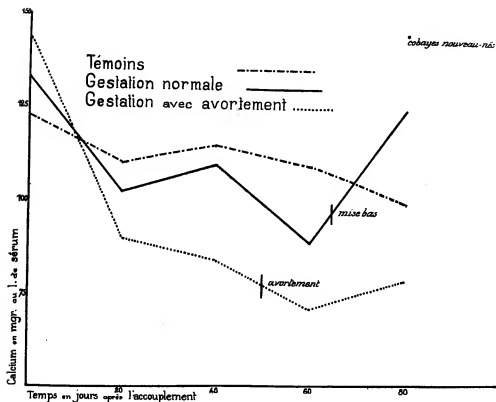


FIG. A. — Le calcium des cobayes femelles.

1° Le calcium baisse très nettement, pendant la gestation, de 128 à 95 milligrammes, pour remonter rapidement au taux initial après la mise bas, malgré la lactation. Cette baisse ne se fait pas régulièrement : elle est marquée au début et à la fin de la gestation, avec une montée ou un plateau au milieu. Ces résultats ne sont pas tout à fait d'accord avec ceux de Parhon et Werner, mais les différences sont peut-être négligeables si les auteurs ont dosé le calcium plus longtemps avant la mise bas que nous ne l'avons fait. La femelle qui a avorté, bien que partie d'un taux calcique assez élevé,



a présenté une baisse très notable de son calcium, et celui-ci n'est pas remonté immédiatement après l'avortement. Notons en passant que le taux de calcium des petits était plus élevé que celui de leur mère.

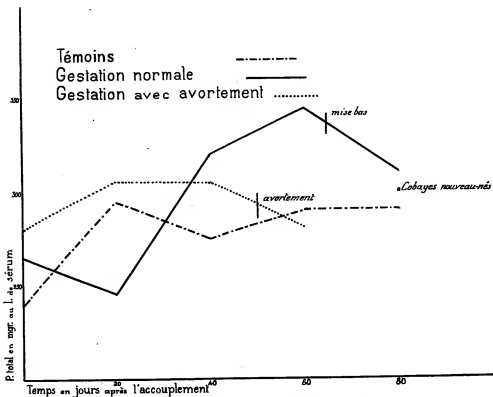


FIG. B. — Le phosphore total des cobayes femelles.

2° Le phosphore total varie de 40 p. 100 pendant la gestation : au début, dans le même sens que le calcium, puis en sens contraire. La femelle qui avorta a présenté, pendant la première partie de la gestation un phosphore total plus élevé, et, pendant la deuxième partie, un phosphore total plus bas que les autres femelles pleines. Les variations furent d'ailleurs d'amplitude moindre. En général, les petits ont un phosphore total moins élevé que celui de leur mère.

3° Le phosphore minéral, contrairement à notre attente, varie

moins régulièrement que le phosphore total, et les résultats sont moins concordants entre les différentes femelles. *Grosso modo*, ses variations, pendant la gestation, sont parallèles à celles du phosphore total, mais après la mise bas, et pendant la lactation, il

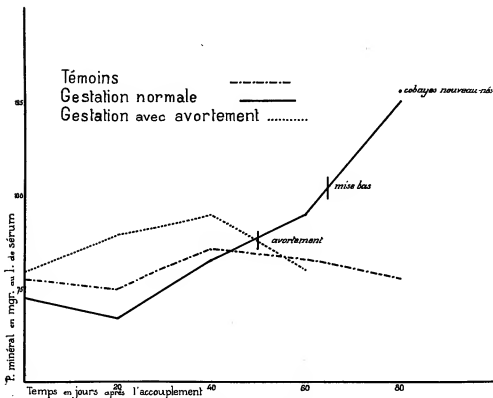


FIG. C. — Le phosphore minéral des cobayes femelles.

continue à croître, et les petits ont un taux de phosphore minéral souvent supérieur à celui de leur mère.

Signalons que les variations du calcium et du phosphore ne peuvent être rattachées, ni l'une, ni l'autre, aux variations des albumines totales du sérum et que par suite, dans leurs variations, intervient un autre facteur que le degré d'hydrémie.

Il ne nous a pas été possible de reprendre une même série d'expériences chez les femmes enceintes, et de suivre la même femme au début et à la fin de sa grossesse. Comme on le sait malheureusement-

ment trop, les femmes qui se présentent aux consultations, non seulement montrent très peu d'empressement pour les prises de sang, mais, la plupart du temps, s'opposent à tout examen supplémen-

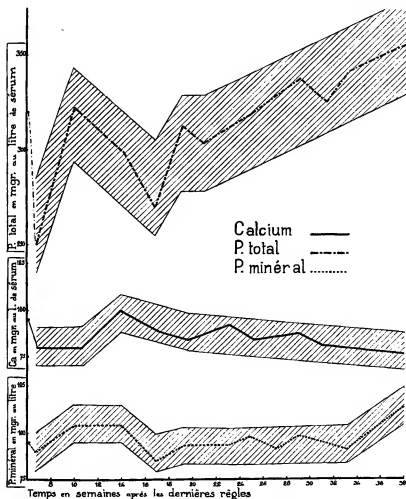


FIG. D. — Le phosphore total, le calcium et le phosphore minéral au cours de la grossesse.

taire. Aussi, les chiffres que nous donnons sont les moyennes des dosages faits sur 120 femmes à différents stades de la grossesse de six semaines à huit mois et demi. Le temps a été compté en semaines, à partir des dernières règles, et les moyennes faites sur

des périodes de quatre semaines (jusqu'à la seizième), puis de deux semaines, de façon à ce que chaque point des courbes corresponde à la moyenne d'un minimum de dix déterminations. Les parties en grisailles, de part et d'autre des courbes, représentent les valeurs que nous considérons comme normales, et qui sont approximativement de 10 p. 100 en plus ou en moins de la normale. Les pointillés à la gauche des courbes relient les chiffres trouvés aux chiffres considérés comme normaux chez les femmes non enceintes.

L'allure générale de nos courbes rappelle les constatations faites pour les cobayes : dans la première moitié de la grossesse, les variations du phosphore et du calcium semblent indépendantes l'une de l'autre : elles sont marquées de maxima et de minima. Il semble bien que, comme l'a signalé M. Guillaumin, il s'agisse d'une « véritable mobilisation calcique » et, ajouterons-nous, phosphatique. A partir de la vingtième semaine, le phosphore total croît à peu près régulièrement, tandis que le calcium décroît et que le phosphore minéral oscille légèrement, avec plutôt tendance à l'augmentation.

Nous observons cependant, d'une femme à l'autre, des oscillations beaucoup plus grandes que chez les femmes non enceintes. Le tableau récapitulatif suivant permet de s'en rendre compte.

TABLEAU III.

| RÉSULTATS<br>au litre de sérum | MOYENNE | MINIMA | MAXIMA | POURCENTAGE<br>des femmes ayant des chiffres |                       |                            |
|--------------------------------|---------|--------|--------|--|-----------------------|----------------------------|
|                                |         |        |        | inférieurs<br>à la normale                   | égaux<br>à la normale | supérieurs<br>à la normale |
| Calcium . . . . .              | 90      | 54     | 132    | 23   | 44                    | 33                         |
| Phosphore total . . .          | 310     | 200    | 510    | 35   | 38                    | 27                         |
| Phosphore minéral .            | 95      | 50     | 190    | 25   | 44                    | 31                         |

Nous ferons remarquer que ces variations sont tout à fait indépendantes du degré d'hydrémie du sang, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte en mesurant, dans chaque cas, le rapport du volume du sérum au volume du sang total, et la teneur en albumines totales du sérum.

Nous essaierons, dans l'exposé suivant, d'interpréter ces écarts,

en étudiant les facteurs qui ont une influence sur le phosphore et le calcium.

### III. — DIVERS FACTEURS QUI PEUVENT INFLUENCER LE PHOSPHORE ET LE CALCIUM.

Dans la littérature, nous relevons de nombreuses données au sujet de différents facteurs, qui peuvent exercer leur influence sur le taux du phosphore et du calcium dans le sang. En voici l'énumération rapide : les glandes endocrines, les médicaments pris par voie buccale ( $\text{CaCl}_2$ , lactate de Ca, chlorures, phosphates, citrates); les piqûres (notamment KCl intraveineux); les régimes alimentaires; les traitements physiques, notamment les bains salins; certaines maladies; le repos et, enfin le sommeil. Nous étudierons également les rapports du calcium et du phosphore avec : l'âge de la mère, sa taille et son poids, sa dentition, et ses grossesses antérieures.

A. Nous admettrons que, pour que la fécondation ait pu se produire, il existe un certain équilibre entre les diverses glandes endocrines, et n'examinerons pas spécialement cette question.

Les résultats donnés par la série des facteurs relatifs à la santé sont résumés dans le tableau suivant, que nous allons commenter. Notons en passant que les pourcentages n'ont été donnés que pour permettre les comparaisons, les résultats partiels englobant moins de 100 femmes chacun.

1° *Les médicaments*, pris par voie buccale, ont une influence légère en ce sens qu'ils provoquent la baisse du calcium et du phosphore minéral, mais, par contre, ils entraînent l'augmentation du phosphore total.

2° *Les piqûres* tendent à rendre plus normales les teneurs en phosphore et en calcium : le pourcentage des chiffres normaux augmentant et les chiffres minima et maxima étant beaucoup moins extrêmes.

3° *Les régimes alimentaires* : nous remarquerons qu'à l'époque actuelle, il est difficile d'affirmer que les femmes sont suffisamment nourries, mais on peut penser que, sauf un cas révélé par l'interrogatoire<sup>1</sup>, les constituants des repas sont assez variés pour fournir un régime équilibré en calcium et phosphore.

1. Mentionnons, à cette occasion, que, pour chaque femme étudiée, une de nos assistantes sociales, M<sup>lle</sup> Bertrand, a fait une enquête sociale dont nous la remercions vivement.

Les régimes sans viande sont accompagnés d'une baisse nette du calcium et d'une augmentation marquée du phosphore total, même quand ces régimes ne sont pas sous la dépendance d'une légère albuminurie.

TABLEAU IV. — Variations du calcium et du phosphore sous l'influence de divers facteurs relatifs à la santé.

|                               | TOUS LES CAS             | MÉDICAMENTS | PILULES | RÉGIMES | TROUBLES de l'état général |         |                             | TROUBLES dus à la grossesse |              |        |
|-------------------------------|--------------------------|-------------|---------|---------|----------------------------|---------|-----------------------------|-----------------------------|--------------|--------|
|                               |                          |             |         |         | Spécificité                | Poumons | Calcification ganglionnaire | Pertes blanches             | Vomissements | Divers |
| Pourcentage des cas . . . . . | 100                      | 15          | 8       | 5       | 3                          | 11      | 2                           | 5                           | 6            | 12     |
| Calcium. {                    | Moyen . . . . .          | 90          | 83      | 86      | 73                         | 94      | 77                          | 108                         | 95           | 79     |
|                               | Minima. . . . .          | 54          | 57      | 72      | 54                         | 84      | 57                          | 108                         | 84           | 54     |
|                               | Maxima . . . . .         | 132         | 132     | 108     | 87                         | 111     | 99                          | 108                         | 117          | 114    |
| Pourcentage de résultats. {   | Inférieurs à la normale. | 24          | 46      | 25      | 60                         | 0       | 37                          | 0                           | 0            | 42     |
|                               | Egale à la normale .     | 44          | 34      | 62      | 40                         | 60      | 63                          | 0                           | 60           | 41     |
|                               | Supérieurs à la normale. | 33          | 20      | 13      | 0                          | 40      | 0                           | 100                         | 40           | 17     |
| Phosphore total. {            | Moyen. . . . .           | 310         | 321     | 306     | 368                        | 254     | 278                         | 405                         | 368          | 317    |
|                               | Minima. . . . .          | 200         | 200     | 250     | 290                        | 210     | 200                         | 300                         | 280          | 240    |
|                               | Maxima . . . . .         | 510         | 510     | 360     | 440                        | 340     | 410                         | 510                         | 440          | 450    |
| Pourcentage de résultats. {   | Inférieurs à la normale. | 35          | 27      | 25      | 0                          | 60      | 45                          | 0                           | 0            | 25     |
|                               | Egale à la normale .     | 38          | 46      | 50      | 60                         | 40      | 37                          | 50                          | 20           | 50     |
|                               | Supérieurs à la normale. | 27          | 27      | 25      | 40                         | 0       | 18                          | 50                          | 80           | 25     |
| Phosphore minéral. {          | Moyen . . . . .          | 95          | 88      | 86      | 96                         | 92      | 91                          | 145                         | 95           | 79     |
|                               | Minima. . . . .          | 50          | 71      | 50      | 88                         | 80      | 50                          | 100                         | 70           | 65     |
|                               | Maxima . . . . .         | 190         | 125     | 125     | 125                        | 112     | 150                         | 140                         | 120          | 135    |
| Pourcentage de résultats. {   | Inférieurs à la normale. | 25          | 46      | 25      | 20                         | 20      | 45                          | 0                           | 0            | 25     |
|                               | Egale à la normale .     | 44          | 34      | 50      | 60                         | 60      | 28                          | 50                          | 40           | 50     |
|                               | Supérieurs à la normale. | 31          | 30      | 25      | 20                         | 20      | 27                          | 50                          | 60           | 25     |

4° Les maladies : a) les femmes suspectes de spécificité (aucune femme présentant un Bordet-Wassermann nettement positif n'a été examinée par nous), montrent un calcium normal ou augmenté, un phosphore total nettement augmenté, et un phosphore minéral inchangé; b) le calcium et le phosphore total sont abaissés chez les femmes délicates au point de vue poumon, mais celles qui présen-

tent des ganglions calcifiés atteignent des taux élevés de calcium et surtout de phosphore total et minéral.

3° Les troubles dus à la grossesse sont présentés par 23 p. 100 des femmes.

a) Les pertes blanches s'accompagnent d'une légère augmentation du calcium, et d'une élévation nette du phosphore total; b) les vomissements, d'une augmentation nette du calcium, et légère du phosphore minéral; c) les autres troubles (albumine, diabète rénal, etc...), d'un léger abaissement du calcium et du phosphore minéral.

B. Pour étudier l'influence de l'âge, de la taille et du poids des mères, nous avons classé celles-ci en trois groupes suivant que le

TABLEAU V. — Influence de l'âge, de la taille et du poids de la mère, sur les taux du calcium et du phosphore sanguin.

|                           |                          | AGE         |             |                | TAILLE            |                   |                 | POIDS                |                 |                    | POIDS par rapport à la taille |       |       |
|---------------------------|--------------------------|-------------|-------------|----------------|-------------------|-------------------|-----------------|----------------------|-----------------|--------------------|-------------------------------|-------|-------|
|                           |                          | En à 24 ans | 25 à 29 ans | Plus de 30 ans | Moyens de 1 m. 53 | 1 m. 53 à 1 m. 56 | Plus de 1 m. 56 | Moyens de 55 kilogr. | 55 à 61 kilogr. | Plus de 61 kilogr. | Faible                        | Moyen | Élevé |
| Calcium.                  | Moyen. . . . .           | 91          | 86          | 90             | 86                | 87                | 91              | 80                   | 92              | 91                 | 87                            | 95    | 87    |
|                           | Minima . . . . .         | 60          | 63          | 65             | 57                | 60                | 69              | 57                   | 63              | 66                 | 57                            | 62    | 66    |
|                           | Maxima . . . . .         | 125         | 120         | 117            | 114               | 117               | 117             | 117                  | 117             | 117                | 117                           | 117   | 117   |
| Pourcentage de résultats. | Inférieurs à la normale. | 29          | 50          | 31             | 9                 | 28                | 26              | 27                   | 18              | 22                 | 26                            | 14    | 24    |
|                           | Egale à la normale.      | 42          | 28          | 28             | 68                | 44                | 34              | 56                   | 50              | 43                 | 52                            | 43    | 58    |
|                           | Supérieurs à la normale. | 29          | 22          | 41             | 23                | 28                | 40              | 19                   | 32              | 35                 | 22                            | 43    | 18    |
| Phosphore total.          | Moyen. . . . .           | 299         | 248         | 311            | 305               | 297               | 286             | 288                  | 294             | 347                | 281                           | 327   | 290   |
|                           | Minima . . . . .         | 230         | 205         | 200            | 200               | 200               | 210             | 200                  | 210             | 200                | 200                           | 230   | 200   |
|                           | Maxima . . . . .         | 460         | 480         | 510            | 445               | 420               | 500             | 440                  | 410             | 500                | 410                           | 500   | 445   |
| Pourcentage de résultats. | Inférieurs à la normale. | 43          | 37          | 41             | 32                | 36                | 46              | 44                   | 36              | 26                 | 47                            | 28    | 31    |
|                           | Egale à la normale.      | 39          | 22          | 31             | 50                | 52                | 34              | 50                   | 55              | 44                 | 47                            | 48    | 51    |
|                           | Supérieurs à la normale. | 28          | 41          | 28             | 18                | 12                | 20              | 6                    | 9               | 30                 | 6                             | 24    | 18    |
| Phosphore minéral.        | Moyen. . . . .           | 95          | 95          | 96             | 89                | 94                | 94              | 91                   | 89              | 94                 | 93                            | 97    | 90    |
|                           | Minima . . . . .         | 63          | 63          | 50             | 50                | 70                | 60              | 70                   | 50              | 60                 | 65                            | 70    | 60    |
|                           | Maxima . . . . .         | 125         | 150         | 190            | 125               | 125               | 150             | 125                  | 155             | 155                | 125                           | 155   | 125   |
| Pourcentage de résultats. | Inférieurs à la normale. | 21          | 37          | 31             | 32                | 20                | 20              | 19                   | 32              | 19                 | 21                            | 24    | 43    |
|                           | Egale à la normale.      | 42          | 22          | 39             | 51                | 60                | 60              | 50                   | 59              | 50                 | 47                            | 55    | 43    |
|                           | Supérieurs à la normale. | 37          | 41          | 31             | 14                | 20                | 20              | 31                   | 9               | 31                 | 32                            | 21    | 14    |

nombre de kilogrammes est inférieur, égal ou bien supérieur au nombre de centimètres au-dessus d'un mètre de taille. Disons, tout d'abord, que nous observons, dans tous les cas, des variations légères de la calcémie et de la phosphatémie et que leur faible amplitude ne nous permet pas d'interpréter, sauf peut-être au point de vue rapport du poids à la taille : les femmes qui offrent un bon équilibre entre leur poids et leur taille présentent une plus grande proportion de chiffres normaux que les femmes trop maigres ou trop grasses.

TABLEAU VI. — Influence des grossesses antérieures sur le calcium et le phosphore.

|                                 |                          | PREMIÈRE GROSSESSE | DEUXIÈME GROSSESSE | TROISIÈME GROSSESSE<br>et au delà | FEMMES AYANT EU                    |                        |                      |
|---------------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|-----------------------------------|------------------------------------|------------------------|----------------------|
|                                 |                          |                    |                    |                                   | ni fausse-couche<br>ni enfant mort | des<br>fausses-couches | des<br>enfants morts |
| Calcium.                        | Moyenne . . . . .        | 91                 | 85                 | 88                                | 91                                 | 80                     | 87                   |
|                                 | Minima . . . . .         | 57                 | 54                 | 63                                | 57                                 | 54                     | 60                   |
|                                 | Maxima . . . . .         | 132                | 117                | 117                               | 132                                | 114                    | 108                  |
| Pourcentage<br>de<br>résultats. | Inférieurs à la normale. | 13                 | 34                 | 27                                | 22                                 | 45                     | 22                   |
|                                 | Egaux à la normale. . .  | 45                 | 41                 | 42                                | 39                                 | 40                     | 41                   |
|                                 | Supérieurs à la normale. | 42                 | 25                 | 31                                | 39                                 | 15                     | 34                   |
| Phosphore<br>total.             | Moyenne . . . . .        | 315                | 305                | 306                               | 316                                | 300                    | 307                  |
|                                 | Minima . . . . .         | 200                | 210                | 200                               | 200                                | 220                    | 220                  |
|                                 | Maxima . . . . .         | 500                | 470                | 510                               | 500                                | 440                    | 360                  |
| Pourcentage<br>de<br>résultats. | Inférieurs à la normale. | 33                 | 41                 | 33                                | 37                                 | 35                     | 44                   |
|                                 | Egaux à la normale. . .  | 40                 | 36                 | 40                                | 41                                 | 45                     | 39                   |
|                                 | Supérieurs à la normale. | 27                 | 23                 | 27                                | 22                                 | 20                     | 17                   |
| Phosphore<br>minéral.           | Moyenne . . . . .        | 101                | 92                 | 93                                | 98                                 | 88                     | 96                   |
|                                 | Minima . . . . .         | 65                 | 66                 | 50                                | 60                                 | 50                     | 63                   |
|                                 | Maxima . . . . .         | 150                | 125                | 155                               | 155                                | 125                    | 122                  |
| Pourcentage<br>de<br>résultats. | Inférieurs à la normale. | 19                 | 32                 | 30                                | 20                                 | 40                     | 35                   |
|                                 | Egaux à la normale. . .  | 48                 | 46                 | 50                                | 50                                 | 35                     | 44                   |
|                                 | Supérieurs à la normale. | 33                 | 32                 | 20                                | 30                                 | 25                     | 21                   |

Il nous a été impossible de relier l'état de la dentition aux taux de calcium et de phosphore. Il aurait fallu, pour en tirer des conclusions, faire vraisemblablement intervenir l'état d'activité des



lésions dentaires, l'âge de la mère, ses grossesses antérieures, ce qui nous aurait entraîné trop loin.

C. Influence des grossesses antérieures : à la fois par leur nombre et leurs résultats. Le nombre semble avoir un rôle négligeable après la première grossesse, au cours de laquelle tous les éléments ont un taux légèrement plus élevé.

TABEAU VII. — Influence du repos sur les taux de calcium et de phosphore.

|                           |                             | BON SOMMEIL | MAUVAIS SOMMEIL | NOMBRE D'HEURES AU LIT |                      |                  |
|---------------------------|-----------------------------|-------------|-----------------|------------------------|----------------------|------------------|
|                           |                             |             |                 | Moins de 9 heures      | 9 heures ou 9 h. 1/2 | Plus de 9 h. 1/2 |
| Calcium.                  | Moyenne. . . . .            | 89          | 93              | 87                     | 90                   | 88               |
|                           | Minima . . . . .            | 54          | 54              | 60                     | 60                   | 57               |
|                           | Maxima . . . . .            | 132         | 120             | 120                    | 120                  | 126              |
| Pourcentage de résultats. | Inférieurs à la normale . . | 26          | 20              | 25                     | 21                   | 23               |
|                           | Egaux à la normale. . . .   | 51          | 30              | 41                     | 43                   | 52               |
|                           | Supérieurs à la normale. .  | 23          | 50              | 34                     | 36                   | 25               |
| Phosphore total.          | Moyenne. . . . .            | 308         | 319             | 319                    | 291                  | 309              |
|                           | Minima . . . . .            | 200         | 200             | 200                    | 200                  | 200              |
|                           | Maxima . . . . .            | 490         | 510             | 450                    | 510                  | 470              |
| Pourcentage de résultats. | Inférieurs à la normale . . | 35          | 35              | 42                     | 42                   | 20               |
|                           | Egaux à la normale. . . .   | 45          | 25              | 33                     | 42                   | 50               |
|                           | Supérieurs à la normale. .  | 20          | 40              | 25                     | 16                   | 30               |
| Phosphore minéral.        | Moyenne. . . . .            | 93          | 97              | 104                    | 93                   | 92               |
|                           | Minima . . . . .            | 50          | 70              | 65                     | 50                   | 65               |
|                           | Maxima . . . . .            | 155         | 190             | 125                    | 190                  | 118              |
| Pourcentage de résultats. | Inférieure à la normale .   | 23          | 30              | 17                     | 40                   | 39               |
|                           | Egale à la normale. . . .   | 43          | 45              | 33                     | 33                   | 46               |
|                           | Supérieure à la normale. .  | 34          | 25              | 50                     | 27                   | 15               |

Les teneurs en calcium et phosphore décroissent des femmes qui n'ont eu ni fausses-couches, ni enfants morts, aux femmes qui ont eu des décès infantiles, et surtout aux femmes qui ont eu des fausses-couches. (Signalons que sur 100 femmes, 20 totalisent 23 fausses-couches, dont une seulement aurait été provoquée). Le pourcentage des cas normaux varie différemment suivant le corps dont il s'agit.

D. Le repos et le sommeil ont également une action qu'il est nécessaire de déterminer : les femmes qui ont un mauvais sommeil, entrecoupé de cauchemars et d'insomnies; celles qui restent peu au lit ont souvent des phosphatémies et des calcémies en dehors de la normale, soit en plus, soit en moins, ainsi que le montre le tableau VII :

Si nous résumons les résultats de chapitre, nous aboutissons aux constatations suivantes :

|                                   |  |
|-----------------------------------|--|
| Facteurs qui abaissent Ca . . . . | { médicaments, régimes, troubles de la grossesse, fausses-couches, maigreur.     |
| — élèvent Ca . . . .              | { spécificité, calcification de ganglions, pertes blanches, vomissements.        |
| — abaissent P total . . .         | { spécificité, faiblesse des poumons, fausses-couches, maigreur.                 |
| — élèvent P total . . .           | { régime, calcification des ganglions, médicaments, troubles dus à la grossesse. |
| — abaissent P minéral.            | { médicaments, piqûres, certains troubles de la grossesse, fausses-couches.      |
| — élèvent P minéral.              | { calcification des ganglions, vomissements, sommeil insuffisant.                |

#### IV. — INFLUENCE DES OCCUPATIONS SUR LES TAUX DE CALCIUM ET DE PHOSPHORE DU SÉRUM.

Maintenant que nous avons une idée du rôle que jouent divers facteurs sur les teneurs du sang en calcium et en phosphore, nous allons étudier l'influence des occupations sur ces mêmes éléments, d'abord en considérant leur durée, puis leur nature, et enfin en étudiant spécialement les cas où les teneurs sont anormales, sans que rien d'autre que les occupations ne puisse l'expliquer.

1° *Durée des occupations.* — Du tableau VIII, il ressort nettement :

a) Que les femmes qui travaillent plus de huit heures ne présentent pas des moyennes normales (Ca et P minéral abaissés. P total élevé).

b) Le pourcentage des femmes qui présentent des chiffres normaux est plus bas chez les femmes qui travaillent huit heures et plus, que chez celles qui ne travaillent plus depuis leur grossesse, ou chez celles qui travaillent moins de huit heures (de 32 à 42 p. 100 contre 42 à 56 p. 100).

c) Les pourcentages des résultats normaux, chez les femmes qui n'ont jamais travaillé ou qui ne travaillent pas depuis longtemps,

sont également bas (30 à 43 p. 100). Mais ce fait peut s'expliquer par plusieurs raisons : quantité plus grande de femmes délicates — nombre d'enfants élevés qui obligent les femmes à un gros travail chez elles, et réduisent souvent la ration alimentaire — et aussi parce que les femmes qui ont travaillé ont, en général, pris des habitudes de régularité plus profitables à la santé qu'une vie capricieuse.

TABLEAU VIII. — Calcémie et phosphatémie en relation avec les occupations.

|                                 |                           | FEMMES<br>ne travaillant<br>pas hors de chez elle |                     |                                       | FEMMES<br>travaillant<br>hors de chez elle |          |                     |
|---------------------------------|---------------------------|---|---------------------|---------------------------------------|--|----------|---------------------|
|                                 |                           | N'ayant jamais<br>travaillé                       | Depuis<br>longtemps | Depuis le début<br>de la<br>grossesse | Moins<br>de 8 heures                       | 8 heures | Plus<br>de 8 heures |
| Nombres de femmes . . . . .     |                           | 16  | 15                  | 21                                    | 18   | 17       | 13                  |
| Calcium . . .                   | Moyenne . . . . .         | 85  | 90                  | 90                                    | 92   | 98       | 86                  |
|                                 | Minima. . . . .           | 57  | 54                  | 60                                    | 66   | 75       | 60                  |
|                                 | Maxima. . . . .           | 114   | 117                 | 114                                   | 117  | 120      | 105                 |
| Pourcentage<br>de<br>résultats. | Inférieurs à la normale . | 30  | 28                  | 20                                    | 21   | 16       | 42                  |
|                                 | Egaux à la normale. . .   | 30  | 36                  | 47                                    | 50   | 42       | 34                  |
|                                 | Supérieurs à la normale.  | 40  | 36                  | 33                                    | 29   | 42       | 24                  |
| Phosphore<br>total.             | Moyenne . . . . .         | 303   | 293                 | 317                                   | 308  | 324      | 322                 |
|                                 | Minima. . . . .           | 200   | 200                 | 200                                   | 210  | 220      | 230                 |
|                                 | Maxima. . . . .           | 445   | 370                 | 440                                   | 510  | 390      | 440                 |
| Pourcentage<br>de<br>résultats. | Inférieurs à la normale . | 45  | 43                  | 29                                    | 29   | 33       | 31                  |
|                                 | Egaux à la normale. . .   | 30  | 36                  | 56                                    | 50   | 34       | 32                  |
|                                 | Supérieurs à la normale.  | 25  | 21                  | 15                                    | 21   | 33       | 37                  |
| Phosphore<br>minéral.           | Moyenne . . . . .         | 95  | 89                  | 95                                    | 103  | 96       | 90                  |
|                                 | Minima. . . . .           | 62  | 60                  | 50                                    | 65   | 65       | 60                  |
|                                 | Maxima. . . . .           | 155   | 115                 | 125                                   | 190  | 120      | 125                 |
| Pourcentage<br>de<br>résultats. | Inférieurs à la normale . | 25  | 27                  | 24                                    | 29   | 28       | 32                  |
|                                 | Egaux à la normale. . .   | 42  | 43                  | 47                                    | 42   | 42       | 36                  |
|                                 | Supérieurs à la normale.  | 33  | 30                  | 29                                    | 29   | 30       | 32                  |

2° *Nature des occupations.* — Nous pouvons voir qu'il y a des différences légères, mais nettes, entre les diverses catégories, non seulement pour les moyennes, mais aussi quant au pourcentage

de femmes présentant des taux normaux de calcium et de phosphore. Les professions envisagées sont les professions présentes des femmes qui travaillent, et les professions passées des femmes ayant cessé de travailler au début de leur grossesse. Les différences sont plus marquées si nous divisons ces catégories en groupes, comme dans le tableau X.

TABLEAU IX. — Calcémie et phosphatémie suivant le groupe d'occupations.

|                                 |                          | FEMMES<br>ayant<br>plus de<br>3 enfants<br>vivants | FEMMES<br>faisant<br>des travaux<br>ménagers | OUVRIÈRES<br>d'usine | EMPLOYÉES |
|---------------------------------|--------------------------|--|--|----------------------|-----------|
| Calcium. . .                    | Moyenne . . . . .        | 88   | 96   | 86                   | 90        |
|                                 | Minima . . . . .         | 68   | 66   | 54                   | 57        |
|                                 | Maxima . . . . .         | 108  | 120  | 126                  | 117       |
| Pourcentage<br>de<br>résultats. | Inférieurs à la normale. | 33   | 18   | 33                   | 17        |
|                                 | Egaux à la normale . .   | 34   | 41   | 48                   | 44        |
|                                 | Supérieurs à la normale. | 33   | 41   | 19                   | 39        |
| Phosphore<br>total.             | Moyenne. . . . .         | 317  | 324  | 300                  | 287       |
|                                 | Minima . . . . .         | 200  | 210  | 200                  | 200       |
|                                 | Maxima . . . . .         | 445  | 510  | 500                  | 420       |
| Pourcentage<br>de<br>résultats. | Inférieurs à la normale. | 25   | 27   | 39                   | 39        |
|                                 | Egaux à la normale . .   | 50   | 32   | 42                   | 50        |
|                                 | Supérieurs à la normale. | 25   | 41   | 19                   | 11        |
| Phosphore<br>minéral.           | Moyenne. . . . .         | 87   | 99   | 90                   | 93        |
|                                 | Minima . . . . .         | 58   | 50   | 60                   | 70        |
|                                 | Maxima . . . . .         | 109  | 190  | 150                  | 120       |
| Pourcentage<br>de<br>résultats. | Inférieurs à la normale. | 25   | 18   | 36                   | 28        |
|                                 | Egaux à la normale . .   | 67   | 41   | 39                   | 33        |
|                                 | Supérieurs à la normale. | 8  | 41   | 25                   | 39        |

Les femmes qui ont de nombreux enfants présentent seulement un phosphore minéral inférieur à la moyenne, de même que les ouvrières sur machine; ces dernières, comme les femmes de ménage, ont un calcium bas, tandis que les teneurs les plus basses en phosphore total sont atteintes par les employées de bureau et de magasin, et les taux les plus élevés de cet élément par les filles de salle.

TABLEAU X. — Calcémie et phosphatémie suivant la nature des occupations.

|                          | NOMBREUX ENFANTS | TRAVAUX MÉNAGERS |                     |                    |              |            | OUVRIÈRES |                 |              |            | EMPLOYÉES ET DIVERS |        |         |                      |        |
|--------------------------|------------------|------------------|---------------------|--------------------|--------------|------------|-----------|-----------------|--------------|------------|---------------------|--------|---------|----------------------|--------|
|                          |                  | Total            | Femmes<br>du ménage | Filles<br>de salle | En condition | Concierges | Total     | Sur<br>machines | Spécialisées | Ordinaires | Total               | Bureau | Magasin | Modes<br>et coutures | Divers |
| Nombre de femmes.        | »                | 29               | 8                   | 7                  | 8            | 6          | 31        | 10              | 10           | 11         | 18                  | 5      | 5       | 5                    | 3      |
| Calcium moyen.           | 88               | 96               | 83                  | 90                 | 99           | 104        | 86        | 83              | 88           | 87         | 90                  | 94     | 86      | 99                   | 85     |
| Phosphore total moyen.   | 317              | 324              | 293                 | 352                | 324          | 317        | 300       | 306             | 305          | 290        | 287                 | 266    | 264     | 324                  | 287    |
| Phosphore minéral moyen. | 87               | 99               | 95                  | 97                 | 99           | 108        | 90        | 85              | 91           | 93         | 93                  | 92     | 95      | 94                   | 88     |

3° *Etudes des cas où les teneurs en phosphore et calcium sont anormales.* — Si nous éliminons, de chacune des catégories étudiées, les femmes qui, par suite des conclusions du chapitre précédent, peuvent donner des valeurs anormales de leur phosphatémie et de leur calcémie, et les femmes qui présentent des valeurs normales de ces éléments, il nous reste (voir le tableau VII) :

1° Dans la première catégorie : aucune femme (sur 16);

2° Dans la deuxième catégorie, 1 femme (sur 15) dont nous ne pouvons pas tenir compte : elle vit dans un taudis, partage un lit avec deux autres personnes et est très mal nourrie; elle a d'ailleurs eu un enfant muet, décédé à deux ans et demi, et a seulement un phosphore total trop bas.

3° Parmi les femmes qui ont cessé de travailler au début de leur grossesse (21 femmes), 4, soit 19 p. 100, présentent des anomalies phosphatiques ou calciques, que rien dans leur vie présente ne permet d'expliquer (2 chiffres anormaux sur 3 en général);

4° La proportion monte à 27 p. 100 (5 femmes sur 18) dans la série suivante (2 chiffres anormaux sur 3);

5° Puis à 30 p. 100 (5 sur 17) avec 3 chiffres anormaux sur 3 dans 2 cas et 2 dans 2 cas.

6° Et enfin, à 38 p. 100 (5 sur 13) dans la dernière catégorie, avec seulement un chiffre normal sur les 15 trouvés.

D'après la nature des professions exercées par ces femmes, nous avons des renseignements résumés par le tableau XI :

TABLEAU XI. — Calcémie et phosphatémie.  
Taux anormaux en relation avec l'occupation.

| PROFESSION                         | NOMBRE<br>de femmes<br>exerçant<br>cette profession | NOMBRE<br>de femmes<br>ayant des résultats<br>anormaux | PROPORTION<br>des<br>résultats anormaux | RÉSULTATS<br>inférieurs<br>à la normale | RÉSULTATS<br>égaux<br>à la normale | RÉSULTATS<br>supérieurs<br>à la normale |
|------------------------------------|---|--|---|---|------------------------------------|---|
| Employées . . . . .                | 18  | 3  | 1/6                                     | 2                                       | 5                                  | 2                                       |
| Ouvrières . . . . .                | 31  | 6  | 1/5                                     | 11                                      | 3                                  | 4                                       |
| Travaux ménagers hors de chez soi. | 29  | 9  | 1/3                                     | 14                                      | 12                                 | 11                                      |

A titre de conclusion, on peut dire qu'il existe une grande différence entre les diverses professions. Nous remarquons que les métiers où se présentent le plus de cas anormaux sont ceux où la durée limite de huit heures est ou a été dépassée pendant un certain temps (bonnes à tout faire, filles de salle), ceux où on exige un travail dur des femmes (certaines femmes de ménage, laveuses d'autos) et ceux où les femmes sont appelées à manipuler certains produits chimiques (ferblantières, parfumeuses, teinturières).

### BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.) et ORNSTEIN (J.). — Le calcium dans le sérum et le plasma du sang et dans les sérosités pathologiques. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 104, 1930, p. 1217.
- COISSET (M.) et VIGNES (H.). — Documents sur la teneur du placenta humain en calcium. *Bull. de la Soc. d'Obstr. et de Gynécol.*, 15, 1926, p. 280.
- DENIGÈS (G.), CHELLE (L.) et LABAT (H.). — Dosage du phosphore sanguin. *Précis de Chimie analytique*. 1930, 6<sup>e</sup> éd., 1, p. 75 et 125; 2, p. 629-633 (Maloine, édit.).
- GUILLAUMIN (Ch.-O.). — Critique des techniques de dosage du calcium. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 14, 1932, p. 114.
- GRIQAUT et ORNSTEIN. — Le dosage du calcium dans le sérum sanguin. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 104, 1930, p. 747.
- ICHOK (G.). — L'influence de la grossesse sur la calcémie. *La Presse Médicale*, n° 101, 1927, p. 1539.
- LABBÉ (M.), PETRESKO (M.) et FABRYKANT (M.). — Le taux du phosphore sanguin et de ses différentes formes dans les leucémies et les anémies. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 107, 1931, p. 1087.
- PARRON (C.-I.) et WERNER (G.). — La séro-calcémie et la séro-potassémie dans leurs rapports avec l'espèce et l'âge. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 109, 1932, p. 1392.
- PARRON (C.-I.) et WERNER (G.). — Recherches sur la calcémie, la potassémie et le rapport K/Ca chez les animaux au cours de la période de maternité et en dehors de cette période. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 131, 1932, p. 117.
- SALVENSEN et LINDER. — Le calcium dans le sérum humain. *Journ. of Biol. chem.*, 58, 1923-1924, p. 617.

- VALETTE (M.) et DUBOIS. — Contribution à l'étude du phosphore sanguin organique et inorganique chez les enfants et les nourrissons rachitiques et non rachitiques. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 105, 1930, p. 587.
- VERNES (A.), BRICQ (R.) et BAZOCHE (F.). — La microchimie du sang au moyen du photomètre Vernes, Bricq et Yvon. *Annales de l'Institut prophylactique*, 6, n° 1, 1934, p. 86 et 90.
- VIGNES (H.) et COISSER. — Teneur de l'organisme en calcium et en halogènes au cours de la gestation. *C. R. Acad. des Sciences*, 184, 1927, p. 472.
- WEILL (J.). — La teneur du sérum normal en calcium total et en calcium ultrafiltrable. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 109, 1932, p. 925.
-

# CONSIDÉRATIONS SUR LE LAIT CAILLÉ BULGARE DE BREBIS (KISSELO MLEKO OU KVASSENO MLEKO)

Par le Dr I. KVATCHKOFF.

Nous nous proposons d'étudier dans ce travail le véritable lait aigre (kvasseno mleko) qu'on prépare exclusivement avec du lait de brebis. Le mot « yougourth », dont on se sert dans la littérature étrangère en Europe et en Amérique pour désigner un produit similaire, obtenu avec le lait de vache, même avec de la présure bulgare « maya », n'est employé chez nous que par la population turque. Il a certainement une origine arabe, comme aussi le mot « maya ».

Le terme yougourth employé communément dans certaines localités de mon pays indique bien du lait aigre, mais sert à désigner le produit similaire, obtenu par l'acidification spontanée du lait, versé ordinairement dans un pot. On obtient cette sorte de lait aigre par l'addition de lait frais sur le lait caillé et on a un produit filant, presque liquide, d'une acidité très prononcée et d'une odeur forte de vinaigre, surtout quand il date de plusieurs jours.

Il est probable que le Turc en Asie ne connaissait que le yougourth et plus tard il a appris des Bulgares la technique de la préparation du vrai kvasseno mleko, comme du reste le Grec l'a appris plus tard.

Avant d'exposer nos recherches sur le lait caillé bulgare, ainsi que les travaux effectués en Bulgarie sur ce sujet, qu'il nous soit permis de faire observer que toutes les études, du reste très nombreuses, n'ont porté en France, en Allemagne, en Amérique et même en Russie que sur le produit appelé yougourth, provenant exclusivement de lait de vache. Les travaux de tous les savants étrangers ne se rapportent qu'au lait caillé de vache de leurs pays. C'est ce qui explique la divergence de leurs résultats, même en employant pour le caillé le maya bulgare, tandis que dans le vrai lait caillé bulgare de brebis le principal agent microbien est toujours le bacille bulgare qui paraît jouer un rôle plus spécifique que celui du yougourth.



Metchnikoff a attribué l'action du lait caillé bulgare à la production de l'acide lactique, véritable agent microbicide.

On s'est préoccupé en Europe de fabriquer des poudres, des tablettes, des pastilles de yougourth, peut-être dans le but de conserver sa flore microbienne; cependant R. Oehler, dans son étude, publiée en 1911 dans *Zentralbl. für Bacteriol.*, affirme qu'il n'y a pas trouvé de bactéries du lait à l'état vivant. A titre d'essai, nous nous sommes servis en Allemagne d'une pareille poudre sans aucun résultat; le lait ne se caille pas, ce qui semble prouver l'absence de bactéries vivantes.

Pasteur, en 1857, a le premier décrit une bactérie dans le yougourth qu'il appela *Bacterium acidolactici*, mais cette bactérie en forme de bâtonnet ne paraît pas être l'agent principal de l'acidification du lait. Leihmann l'a dénommée *Bacterium lactis acidi*. Plus tard, Lafar trouva la même bactérie dans l'enzyme alcoolique et lui donna le nom de *Bacillus acidificans longissimus*.

S. König, dans son ouvrage *Untersuchung von Nahrungs Gemüßsmite und Gebrauchsgegenstanden* (Berlin, 1914), décrit de la façon suivante la préparation du lait caillé :

On fait bouillir le lait jusqu'à réduction à moitié de son volume, puis on le laisse refroidir à 40° à 43° C, dans un pot en terre, auquel on ajoute la présure et qu'on recouvre avec une peau. Après huit à neuf heures le lait est caillé. Ce produit est assez liquide et l'on s'en sert à titre de boisson sous le nom de chutly-yougourth (en Albanie). La présure est appelée maya chez les Turcs et podkvassa chez les Macédoniens et les Bulgares; elle est connue sous le nom de kechk chez les Syriens et les Afghans. Ce yougourth, préparé en Europe occidentale, contient 0,3 à 0,5 p. 100 d'acide lactique. Pyokrowsky trouve dans le lait bulgare caillé 0,5 à 0,91 p. 100 d'acide lactique et il pense que cette proportion d'acide existe quand les bactéries du lait sont relativement très pures.

Grigoroff constate la présence dans la microflore du maya de diplocoques et de longues bactéries, capables de produire de l'alcool.

Führmann trouve dans le maya bulgare de longs et fins bâtonnets, des streptocoques et des champignons. Les streptocoques seraient capables de produire non seulement de l'alcool, mais de peptoniser et de coaguler le lait, conditions indispensables pour obtenir du bon lait caillé.

Tous les essais pour obtenir une culture pure de maya sont restés vains jusqu'à présent. Dans le commerce; on vend du maya obtenu

par la dessiccation du petit-lait du yougourth ; celui-ci est riche en bactéries.

On affirme de même que le lait caillé gras allemand (Buttermilch) serait identique au lait caillé bulgare. Le Buttermilch, en opposition au Magermilch, est du lait non écrémé et avec tout son beurre, que l'on laisse s'acidifier spontanément.

S. Konig donne l'analyse suivante du lait caillé d'après Schol :

| PARTIES CONSTITUANTES  | LAIT<br>de commerce<br>pour 100 | LAIT<br>bouilli<br>pour 100 |
|--|---------------------------------|-----------------------------|
| 1. Matières sèches . . . . .   | 12,98                           | 11,92                       |
| 2. Quantité totale de l'azote . . . . .  | 0,558                           | 9,512                       |
| 3. Caséine et azote d'albumine. Azote soluble. Albumine et azote soluble. Azote protéosine. Peptone azote. . . . . | 3,37                            | 2,73                        |
| 4. Matières grasses . . . . .  | "                               | "                           |
| 5. Lactose . . . . .   | 3,66                            | 4,18                        |
| 6. Acidité générale titrée comme acide lactique. . .   | 1,56                            | 0,81                        |
| 7. Acide acétique . . . . .  | 0,025                           | 0,093                       |
| 8. Cendres . . . . .   | 0,82                            | 0,76                        |
| 9. Alcool . . . . .  | 0,28                            | 0,0                         |

En Egypte, il existe une boisson lactée, semblable au Képhyr, appelée Roba, qu'on prépare avec du lait de vache, du lait de buffesse et du lait de chèvre avec du maya des mêmes produits. On le prépare en faisant bouillir le lait et en y ajoutant le maya quand il est refroidi à 40° C. Après six heures de caillage, le Roba est tout prêt. Il contient des streptobacilles, des diplocoques et des espèces pures de mycodermes. Ceux-ci provoquent une fermentation donnant du glucose, saccharose et maltose, tandis que les autres espèces des bactéries produisent une faible fermentation acide dans le Roba.

L'araka ou ayran, que l'on prépare en Sibérie, en Turkestan et en Tartarie est une boisson alcoolique dérivée du lait. D'après Zaleski, on laisse le lait s'acidifier spontanément dans de grands pots ; on lui fait subir une distillation par cornue ordinaire. Le premier produit distillé contient de 7 à 8 p. 100 d'alcool et possède une saveur désagréable, due à la présence des acides volatils. Après une seconde distillation l'araka devient plus riche en alcool et acquiert un goût assez agréable.

Le champagne lacté et punch lacté est aussi une boisson alcoolique, que l'on prépare, d'après Appel, par un mélange de képhyr et de koumys en leur ajoutant du sucre, du miel et des extraits de

diverses racines, on l'additionne de mycodermes et de la sorte on obtient une boisson douce et écumeuse, appelée galacmüse ou champagne lacté.

Voici l'analyse de quelques laits d'après König :

| PARTIES CONSTITUANTES              | LAIT<br>de vache<br>d'après<br>Reinhardt<br>pour 100 | LAIT<br>de vache<br>d'après<br>König<br>pour 100 | LAIT<br>de brebis<br>bulgare<br>pour 100 | LAIT<br>de brebis<br>d'après<br>König<br>pour 100 |
|------------------------------------|--|--|--|---|
| 1. Eau . . . . .                   | 87,5   | "  | 72,34                                    | 75,43   |
| 2. Matières sèches . . . . .       | 12,5   | 12,98  | "  | "   |
| 3. Lactocaséine . . . . .          | 2  | "  | 9,87                                     | 7,49  |
| 4. Lactoalbumine . . . . .         | 0,50   | "  | 2,19                                     | 1,46  |
| 5. Sucre de lait. . . . .          | "  | 3,66   | "  | 3,26  |
| 6. Matières grasses . . . . .      | 4,80   | 3,37   | 10,30                                    | 11,91   |
| 7. Acide lactique . . . . .        | "  | 1,56   | "  | "   |
| 8. Alcool . . . . .                | 0,07   | 0,28   | "  | "   |
| 9. Cendres, matières minérales . . | "  | 0,82   | 0,57                                     | 1,27  |

Le streptocoque Gram positif, relativement plus grand que le streptocoque du lait caillé par le maya, coagule le lait en donnant un caillé de consistance beaucoup plus faible et de l'acide lactique en abondance, presque pas d'acide acétique et des traces de  $\text{CO}_2$ ; il se développe bien dans le lactosérum en y produisant un coagulum trouble ; il se développe peu sur pomme de terre, décompose le saccharose, le lactose et l'insuline.

Pour Lüerssen et Kühn (*Zentralbl. für Bacteriol., II. Abt.*, 1920), le *Streptococcus lactis* constitue dans 90 à 99 p. 100 des cas la microflore du lait caillé bulgare connu sous le nom de prokicha acidifié spontanément.

D'autres germes et en particulier l'*Oidium lactis* prennent part au processus d'acidification spontanée. Généralement, il apparaît trop tôt ; bien souvent même le lendemain de l'emprésurage. Il se développe à la surface sous forme d'une couche de moisissure incolore assez dense. Cette moisissure ne paraît pas avoir une influence notable sur la qualité du produit, puisqu'elle apparaît sous la forme d'une couche mince à la surface quand le processus de l'acidification est déjà terminé.

A. Sisin et Barhan, dans leur ouvrage *Hygiène du lait*, 1929, étudient diverses préparations lactées, utilisées en U.R.S.S., appelées prostokvacha, varezn, madjun.

La prostokvacha est préparée industriellement avec une culture pure du *Streptococcus lactis acidus* mélangée à une petite quantité de bacille bulgare.

Le bacille bulgare donne une haute production d'acide (jusqu'à 3,25 p. 100 d'acide lactique), tandis que les bactéries ordinaires du lait ne donnent que 1 p. 100 du même acide. Le bacille bulgare, à cause de cette propriété, a été particulièrement recommandé par Metchnikoff. Pour corriger et diminuer la forte acidité et le goût désagréable du lait caillé exclusivement par le bacille bulgare, Metchnikoff lui-même recommande le mélange de celui-ci avec le *Bacterium lactis acidii* et on appelle lacto-bacilline l'union des deux agents.

S. A. Koroleff, dans son ouvrage *Bases techniques de microbiologie des produits du lait*, Moscou, 1932, attribue un rôle prépondérant aux bactéries acides du lait et notamment au *Bacterium casei*, variété la plus typique du groupe thermophile. A part le *Streptoc. lactis* et le bacille bulgare, le lait caillé bulgare possède d'autres ferments, dont la présence prolonge la vitalité des deux microbes, tandis que d'autres succombent. D'autre part, les ferments jouent un grand rôle dans la formation du goût spécifique du lait caillé et les expériences ont démontré :

1° Que séparément, les cultures pures de *Streptoc. lactis* et du bacille bulgare donnent un caillage avec un goût insuffisamment aigre.

2° Que les deux mélanges communiquent un goût très aigre.

3° Que la présence des ferments diminue le goût acide, comme cela a lieu dans l'acidification naturelle, et le rend plus délicat et plus agréable. De même les ferments, par leur présence, complètent les sensations gustatives en ce qui concerne la gazéification et l'arome. Et c'est justement pour cela que le lait bulgare est caractérisé par la présence de ces trois éléments. L'auteur reconnaît que l'action et l'influence des qualités de la race exercent une répercussion sur les propriétés elles-mêmes du lait aigre, même quand les variétés de la microflore ne diffèrent pas bien.

Pour cet auteur, le Koumys différerait du lait aigre bulgare en ce qu'il contient à peu près la même quantité d'acide lactique, mais en revanche toujours beaucoup plus d'alcool et de CO<sup>2</sup>, tandis que dans le lait bulgare l'alcool ne dépasse pas 0,1 p. 100 et possède des traces très faibles de CO<sup>2</sup>. Au bout seulement de deux jours le Koumys possède 1 p. 100 d'alcool et de l'acide carbonique est dégagé en abondance, ce qui constitue sa particularité caractéristique. Aussi dans le Koumys il y a très peu de matières azotées.

Suivant Koroleff, le lait filant « Taëtte » de Scandinavie aurait

pour agent principal la variété filante du *Streptoc. lactis*, ainsi qu'une variété de *Bacter. casei*, ressemblant en partie au bacille bulgare, avec un optimum de 33° C et un maximum de 43° C sans donner de colonies ramifiées et cessant son développement au-dessous de 10° C. Il renferme aussi un ferment, le *Saccharomyces Taëtte*, qui produit aux dépens du sucre de lait jusqu'à 2,5 p. 100 d'alcool. Le *Taëtte* possède une acidité de 100° Ternier et quelquefois jusqu'à 300° avec un processus légèrement acide de 0,3 à 0,5 p. 100. Le processus de maturation dure lui-même trois à cinq jours et exposé ensuite à une température de 10° C, il conserve pendant dix mois toutes ses qualités alibiles.

Le lait filant hollandais « Lange Wei » est caillé avec une présure contenant exclusivement la variété membraneuse du *Streptoc. lactis* ou streptocoque hollandais, qui a été trouvé par Boekel et qui sert pour la fabrication du fromage exclusivement.

Dans ces préparations lactées, le rapport quantitatif entre le processus lacto-acide et alcoolique change le caractère des produits, quant à leur consistance. Plus le développement des ferments alcooliques est actif, plus la consistance est faible et plus le produit prend la forme de Koumys.

D'après Grigoroff (*Jahresbericht den Gesundsorganismen*, 1905), l'agent du lait caillé est le bacille bulgare. Il est Gram positif, immobile avec des dimensions très variées, forme de véritables chaînes, ne donne pas de spores; il est aérobie avec un optimum de développement à 43°-50° C. Il décompose le sucre de lait en acide lactique, lévogyre et ne peptonise pas la caséine; cultivé dans du lait, il le précipite et ne produit point de gaz. On le cultive très bien dans le lactosérum et dans d'autres milieux nutritifs et il se développe fort peu. Sur l'agar, avec du lactose, il donne des colonies d'un blanc grisâtre. La présence de certains saccharomycètes et de streptocoques du lait paraît être favorable à son développement. Cet auteur admet tout un groupe de variétés de bacille bulgare telles que le bacille acidolactique, qui, durant son développement, forme des corpuscules métachromatiques. Ordinairement, ce n'est que dans le lait caillé avec de la présure contenant le bacille granuleux que le produit possède un goût un peu fade, sans que l'on sente la présence de CO<sup>2</sup>. L'optimum de son développement est de 40° à 42° C. D'après certaines recherches, le bacille bulgare vivrait en symbiose avec le streptocoque acide du lait Gram positif et le diplocoque que l'on trouve généralement dans tout lait caillé. Indépendamment de

cela, dans les laits caillés, on découvre très souvent la présence de saccharomycètes, dont quelques-uns sont capables de décomposer le lactose. L'expérience prouve que la présence simultanée de streptocoque et du diplocoque avec le bacille bulgare est nécessaire pour obtenir du lait caillé normal. Le développement des deux premiers, et notamment du streptocoque B et du diplocoque C, exige une température de 32° à 40° C. Quelques-uns de ces microbes sont thermophiles.

Pour Satawa, de Prague, le bacille bulgare (Metchnikoff) joue le rôle principal dans la production du lait aigre. Celui-ci est obtenu en faisant bouillir le lait jusqu'au tiers de son volume, et en ajoutant à la température de 45° C de la présure d'ancien lait aigre, ou bien de la culture spéciale du bacille lui-même. A cette température, le lait se caille au bout de quatre à six heures et on possède alors un produit contenant approximativement 1 p. 100 d'acide lactique et possédant un goût agréable et rafraîchissant. Des diplocoques prennent aussi part au processus d'acidification.

Marcoff, de Sofia, dans son ouvrage *Microbiologie appliquée*, 1923, donne certains détails intéressants, tout en confirmant l'étude de Grigoroff.

« On ignore, dit cet auteur, à quelle époque le lait caillé fut transporté dans notre pays. D'après certaines données, ce produit aurait son origine dans les montagnes Rhodopes ou dans quelques localités où, il y a deux cents ans, des bergers nomades auraient utilisé les racines fraîches de « Tchernokos » (*Inula Helenium* <sup>1</sup>) pour préparer de la présure. Dans ce but, ils auraient pressé ces racines fraîches pour en obtenir le suc. Celui-ci mélangé à du lait frais non bouilli acidifierait le mélange au bout de quelques heures et aurait servi de présure pour préparer du vrai lait caillé. Il est à présumer qu'en même temps que le lait précipitait par les enzymes végétales de la racine, certaines variétés du type *Bacterium bulgaricum* s'y mélangaient et au cours du temps se sont adaptées à vivre dans le

1. Aujourd'hui même, quand on n'a plus sous la main de la présure, on emploie ces mêmes racines. Elles ont une odeur forte de mastic et les fabricants de tabac s'en servent pour donner du parfum au tabac à fumer en faisant bouillir les racines et avec le liquide obtenu on asperge le tabac.

Quand on n'a pas de racines du Tchernokos, on se sert du levain dans le même but. Nous nous sommes également servi du levain pour en vérifier l'action sur le lait. Il est intéressant de faire connaître que dans plusieurs maisons, on s'en sert dans les villages pour détruire l'odeur de l'humidité, causée par leur situation près des rivières.

lait. Elles sont ainsi devenues l'agent producteur du kvasseno mleko (lait caillé bulgare).

Dans ses recherches bactériologiques, Marcoff confirme pleinement les études de Grigoroff et il nous semble superflu de les relater en détail. Il donne dans son ouvrage l'analyse de quelques laits et de produits lactés d'après Reinhardt que nous reproduisons également.

| PARTIES CONSTITUANTES       | LAIT<br>de<br>femme<br>pour 100 | LAIT<br>de<br>vache<br>pour 100 | LAIT<br>de<br>vache<br>pour 100 | LAIT<br>d'après<br>Combe<br>pour 100 | LAIT<br>d'après<br>Combe<br>pour 100 | LAIT<br>caillé<br>d'après<br>Combe<br>pour 100 |
|-----------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|--|
| 1. Eau . . . . .            | 87,58                           | 87,50                           | 99,09                           | 88,50                                | 91,87                                | 73,89  |
| 2. Matières sèches . . . .  | 12,42                           | 12,50                           | 9,91                            | 11,49                                | 8,13                                 | 26,31  |
| 3. Lactocaséine . . . . .   | 0,80                            | 2,00                            | "                               | 2,98                                 | 0,80                                 | 2,70   |
| 4. Lactoalbumine . . . . .  | 1,21                            | 0,50                            | "                               | 2,28                                 | 0,30                                 | 0,98   |
| 5. Peptone et albumose . .  | 3,41                            | 3,60                            | 3,91                            | 0,05                                 | 1,09                                 | 3,75   |
| 6. Graisses . . . . .       | 6,37                            | 4,80                            | 11,02                           | 3,10                                 | 1,12                                 | 7,20   |
| 7. Sucre de lait . . . . .  | "                               | "                               | 4,24                            | 2,78                                 | 0,39                                 | 9,40   |
| 8. Acide lactique . . . . . | "                               | "                               | 0,80                            | 0,81                                 | 0,96                                 | 0,80   |
| 9. Alcool . . . . .         | 0,03                            | 0,07                            | "                               | 0,70                                 | 3,19                                 | 0,20   |
| 10. Minéraux . . . . .      | "                               | "                               | 0,74                            | 0,79                                 | 0,33                                 | 0,38   |

a) Z. K. Yatcheva, de Sofia, dans sa brochure *Des streptocoques saprophytes et pathogènes par rapport à leur classification*, 1932, étudie les streptocoques du lait :

D'après l'auteur, le streptocoque du lait caillé ne se développe point, ou fort peu, dans du bouillon peptonisé et dans l'agar ordinaire. A froid, à une température de 12° C, il ne réduit pas le papier de tournesol et le bleu de méthylène dans le lait. La glycérine, le sang et la bile arrêtent son développement. Dans le bouillon de viande avec 1 p. 100 de peptone, du sucre et du sel de cuisine, il ne se développe pas. Il pousse bien sur pommes de terre. Toutes les races produisent de l'acide benzoïque, de l'hypurate de soude en petite quantité. Toutes également décomposent le saccharose et le lactose et 1/6 seulement des races décomposent l'insuline.

b) Le streptocoques du lait spontanément acidifié sont en général moins exigeants dans leur développement. Tous sans exception troublent les milieux nutritifs liquides et se développent dans le bouillon ordinaire, dans l'agar ainsi que dans l'agar glyciné, ascitique et bilié. A froid, à 10° C, ils réduisent le papier tournesol et le bleu de méthylène. Dans le bouillon de viande avec 1 p. 100 de peptone et de lactose et 2 p. 100 de NaCl, ils se développent bien. Leur développement est faible sur pomme de terre.

La moitié des races produisent, aux dépens de l'hypurate de soude, de l'acide benzoïque. Toutes fermentent le saccharose, le lactose et l'insuline.

Contrairement à l'assertion de Belensky et Popova, il existe des races de streptocoques qui donnent des colonies vertes.

Pour Yatcheva, tous les streptocoques pathogènes ne coagulent pas le lait. Pendant sept jours, à la température de 97° C, le quart des streptocoques étudiés ne coagulent pas le lait; sur 50 races de streptocoques pathogènes seulement 8 réduisent le lait au papier de tournesol et 5 au bleu de méthylène. Les streptocoques pathogènes ne donnent pas d'acide benzoïque par l'hypurate de soude. Ce fait a été également démontré par Ayers et Rupp par rapport aux streptocoques hémolytiques pathogènes de l'homme.

A. Kantardjieff, de l'Université de Sofia, dans son travail sur *La flore bactérienne du lait caillé bulgare*, 1931, est arrivé aux conclusions suivantes relativement à la spécificité du bacille bulgare. Pour cet auteur, il n'existe dans le lait caillé bulgare qu'un seul lacto-acide *Thermobacterium*. Le *Kornchenbacillus* de Lüerssen et Kuhn et le *Thermobacterium* Orla-Iensen ne sont que de dénominations différentes.

Les recherches de Kantardjieff ont porté sur 28 échantillons de provenances différentes de lait caillé par la simple addition de présure à du lait bouilli et refroidi à 40° C, comme cela se fait couramment dans notre pays.

1° Dans tous ces échantillons, prédominaient les streptocoques thermophiles qui, dans 19 d'entre eux, étaient de dix à cent fois plus nombreux que le *Thermobacterium bulgaricum*; dans 9 échantillons, le streptocoque prédominait également sur le *Thermobacterium bulgaricum*, mais pas d'une façon aussi prononcée. Dans un seul échantillon, le *Thermobacterium bulgaricum* prédominait de 10 p. 100 sur le streptocoque thermophile. Il est intéressant de faire connaître que ce seul échantillon avec une telle prédominance de *Thermobacterium bulgaricum* provenait d'une laiterie bien connue par les amateurs de lait caillé, ainsi que par de nombreux magasins de Sofia pour son lait exquis.

L'auteur a isolé et examiné 20 thermobactéries, 45 streptocoques thermophiles, 2 ferments lacto-sucrés et 2 streptobactéries. Les 20 premières thermobactéries étaient sans exception de l'espèce *Thermobacterium bulgaricum*. Avec ces micro-organismes isolés et bien déterminés, il a caillé du lait de brebis : 1° par le *Thermobac-*



*terium bulgaricum* seul ; 2° par le streptocoque thermophile ; 3° par le streptocoque thermophile et le *Thermobacterium bulgaricum* en combinaison ; et 4° par le *Thermobacterium bulgaricum* en combinaison avec le streptocoque thermophile et *Saccharomyces lactis*. Les connaisseurs déclarèrent à l'unanimité que : 1° le lait caillé avec le streptocoque thermophile en possède bien le goût, mais ne satisfait pas aux qualités du bon lait caillé ; 2° le lait caillé avec le *Thermobacterium bulgaricum* en combinaison avec le streptocoque thermophile possède le goût du lait ordinaire ; 3° le lait caillé avec le *Thermobacterium bulgaricum* en combinaison avec le streptocoque thermophile et le *Saccharomyces lactis* possède le goût du lait caillé ordinaire, mais dégage une odeur de terre glaise et 4° l'échantillon préparé avec de la culture pure de *Thermobacterium bulgaricum*, possède seul le goût et l'arome du meilleur lait caillé.

Nos laitiers sont d'accord pour reconnaître que le *Thermobacterium bulgaricum* en culture pure produit le meilleur lait caillé. Dans la pratique courante, le bacille bulgare possède d'autres avantages et notamment, tout en ayant une température optimale haute et tout en produisant plus d'acide lactique que le streptocoque thermophile, le lait caillé, avec sa culture pure par l'exposition au froid, peut être conservé plus longtemps sans devenir trop acide. L'acide formé dans le lait est lévogyre et le plus souvent l'acidité ne dépasse pas 1,55 à 2,45 p. 100.

Les avantages à juste titre attribués par les médecins au *Thermobacterium bulgaricum* dénotent qu'on peut dans les hôpitaux et les cliniques s'en servir en employant sans plus de frais, ni de perte de temps, la culture pure de bacille bulgare pour la préparation du véritable lait caillé bulgare.

Le *Bacterium bulgaricum* est une anaérobie facultative, Gram positif, avec un optimum de température de 40° à 44° C, et sa culture pure coagule le lait au bout de douze heures.

Il est à noter que les expériences du professeur Kantardjieff portent exclusivement sur le lait de brebis bulgare.

La revue succincte que nous venons de faire des travaux des auteurs étrangers nous conduit à admettre que tous reconnaissent une action spécifique du bacille bulgare ou de ses variétés indépendamment du nom qu'ils leur donnent. Ils ont tous opéré sur du lait de vache de leur pays respectif. Ces dernières années, plu-

sieurs se sont servis de culture pure de bacille bulgare provenant de lait de brebis ou bien de lait caillé bulgare. Il nous semble que les deux produits, pendant leur transport, subissent des changements dans leur composition. A notre avis, ces changements sont considérables pour le lait caillé, c'est pourquoi les expériences entreprises à l'étranger laissent à désirer au point de vue du résultat final, ne permettant pas une conclusion positive et définitive; c'est de là que proviennent les désaccords entre les auteurs sur la spécificité du bacille. Il est hors de doute, d'autre part, que le lait de vache dans les divers pays ne possède pas une composition chimique identique, d'autant plus que le lait d'une même vache dans les différentes périodes de sa vie et durant les diverses phases de la lactation n'est point le même. Alors, n'est-on pas en droit d'admettre que tous ces laits de vache, tellement différents par leur composition et même par leurs propriétés alibiles, ne sauraient donner des produits identiques, même quand on opérerait comme présure avec la culture pure du bacille bulgare possédant toutes ses propriétés spécifiques? En France, en Amérique, en Allemagne et surtout en Russie des savants se sont occupés du lait caillé — qu'ils ne connaissent que sous le nom impropre de *yougourth* — surtout au point de vue microbiologique et tout en discutant sur le rôle spécifique du *Bacterium bulgaricum*, dont ils ne trouvaient que des variétés dans les produits examinés, il n'est nulle part question du véritable lait caillé bulgare de brebis dans lequel le vrai bacille existe en permanence. Il paraît donc que le vrai microbe a été étudié par Metchnikoff qui énonça sa théorie sur la vieillesse, se basant sur ses observations et sur la spécificité du micro-organisme.

De leur part, Lüerssen et Kühn ont bien trouvé dans le lait caillé ce même microbe, qu'ils appelèrent *Bacterium bulgaricum*. Celui-ci, à peu près à la même époque, fut l'objet d'une étude très détaillée par Grigoroff.

D'autre part, le fait que les laits de vache, coagulés à l'étranger même avec de la culture pure de bacille bulgare, ne possèdent pas le vrai bacille, semble fournir la preuve que celui-ci est un microbe autochtone spécial au lait bulgare de brebis auquel il s'est adapté depuis longtemps, en conservant sa spécificité?

A l'appui de cette assertion, l'étude minutieuse de Yatcheva, comme nous venons de le voir, est venue démontrer, que même le streptocoque du lait caillé par la présure ordinaire et celui du lait spontanément acidifié, diffèrent notablement. Comme certains

auteurs l'affirment, il est probable que la nature du processus chimique qui intervient est le même, qu'il s'agisse d'une prise en masse comme dans la fermentation spontanée, ou d'une floculation comme dans la précipitation provoquée par la présure, mais Yatcheva nous montre bien qu'un des agents spécifiques du processus lui-même dans les deux cas n'est pas le même et par conséquent les résultats ne sont pas identiques.

Porcher, dans *Le lait* (n° 119, p. 993), écrit : « La coagulation par les acides s'observe dans la pratique en laissant le lait s'acidifier spontanément sous l'influence de la culture de la flore lactique qu'il contient toujours. Le lait étant au repos et à une température convenable, il se fait un apport lent d'acide lactique en tous les points de la masse par le développement graduel de la fermentation acide. S'agit-il de la fermentation courante, il faut douze heures et quelquefois davantage pour obtenir la prise en masse du lait. Si l'on substitue au ferment lactique ordinaire des microbes plus acidogènes, comme ceux du yougourth, en quatre heures, aux environs de 45°C, nous obtenons une prise en masse, le caillé est ferme, élastique, mais sans synérèse, c'est-à-dire sans présenter de rétractions spontanées, aucun sérum ne s'en écoule. »

Il est à remarquer que, dans la pratique courante, même le lait de brebis laissé à l'acidification naturelle ne se prend pas en masse et au contraire reste toujours filant. Le même lait bouilli et refroidi à 45°C, acidifié par la présure ordinaire ne donne plus un caillé ferme; il reste filant, aqueux et ne diffère presque pas du précédent par ses propriétés physiques, quoique présentant une acidité moindre et un goût un peu sucré au début. C'est par une pratique séculaire qu'on est parvenu en Bulgarie à ajouter la présure diluée ou non au lait frais bouilli et refroidi à 40-42°C, mais pas au delà. L'usage du thermomètre n'est point connu à cet effet dans la pratique journalière; on se contente de plonger le bout du doigt dans le lait pour préciser le moment opportun à verser la présure et au bout de quatre heures on a toujours du bon lait caillé de brebis. Durant l'emprésurage le lait est laissé au repos absolu, à une température convenable et recouvert ou non d'une couverture en laine. Il est intéressant de remarquer que, durant l'emprésurage, le lait ne doit point être agité, ni même changé de place; il ne caille pas alors dans ces conditions. Dans le lait caillé de brebis normal jamais il ne s'écoule de lactosérum. Celui-ci ne survient que plusieurs jours après, tandis que dans le lait caillé

de vache, même avec une teneur de 6 p. 100 en beurre, le liquide ne manque pas et augmente les heures suivantes.

Pendant plusieurs mois j'ai fait des expériences avec notre lait de brebis caillé dans le but de pouvoir obtenir un produit qui pourrait au moins durant une semaine conserver toutes ses qualités physiques et alibiles, afin d'assurer son transport à l'étranger. J'ai fait des expériences dans divers récipients en fer blanc et en carton de contenance jusqu'à 1 kilogramme. Je faisais le caillage dans les récipients eux-mêmes ou bien je les remplissais de lait caillé dans des vases en terre glaise et je les exposais pendant plusieurs jours à des températures très variées. Je ne puis pas relater en détail toutes ces expériences. Je me contenterai de donner les conclusions auxquelles je suis arrivé :

1° Le degré d'acidité du lait caillé dès le moment de sa prise en masse par la présure ordinaire, est en rapport avec la température extérieure; plus celle-ci est haute, plus l'acidité initiale est grande. Elle varie de 0,80 p. 100 à 1,15 p. 100 au début.

Par une température ambiante de 18-20°C, le second jour l'acidité monte d'emblée, et les jours suivants elle augmente peu, pour atteindre à la fin de la semaine son maximum qui, dans nos expériences, ne dépasse pas 2,28 p. 100 et vers le neuvième jour commence à baisser, la fermentation acide cessant et étant remplacée par la fermentation alcoolique.

3° Le froid ne détruit point le bacille bulgare et beaucoup d'autres bactéries; il arrête le développement du bacille. Pendant l'action du froid l'acidité ne change pas, mais aussitôt cessé, elle commence par augmenter.

J'ai exposé des échantillons de lait caillé à la température de 2° à 10°C pendant quatre jours sans que l'acidité qui était au début 1,17 p. 100 augmenta. Les mêmes échantillons, soumis à une température de 14°C durant les quatre jours suivants conservèrent le même degré d'acidité, mais transportés au laboratoire par une température extérieure de 28° C, au bout de vingt-cinq minutes, celle-ci monta à 1,25 p. 100. Un échantillon de lait caillé en boîte de fer blanc, analysé quarante-cinq minutes après sa sortie du frigorifique et par une température extérieure de 29°C, donna 1,40 p. 100 d'acide lactique, c'est-à-dire une augmentation de 0,30 p. 100.

Du kvasseno mleko, dans des récipients en carton, possédant une acidité de 1,17 p. 100 et laissé au frigorifique pendant quatre

jours à une température de 3°C, ne montra pas de changements dans le taux de l'acide lactique, tandis qu'un autre échantillon de ce produit gardé à la maison pendant ces quatre jours par une température de 18-20° C a acquis une acidité de 1,92 p. 100, tout en conservant également comme le premier sa densité, sa saveur agréable et sans séparation de lactosérum, qui, du reste, dans le lait caillé de brebis est toujours limpide et non jaune verdâtre comme dans le lait de vache ou de bufflesse. Celui-ci, dans les quatre jours suivants, soumis aux mêmes conditions, développa une acidité de 2,26 p. 100 sans séparer aucun liquide.

4° Au-dessous de 12°C l'acidité du lait caillé reste stationnaire. Elle augmente plus par le séjour du lait caillé pendant les cinq à six jours consécutifs à une température de 12° C à 14° C en conservant toutes les qualités physiques du produit.

5° La différence dans le degré d'acidité du lait caillé de brebis n'est pas appréciable au goût. Ainsi un caillé possédant moins d'acide lactique peut paraître plus aigre et moins agréable au goût, qu'un autre avec une acidité supérieure.

Il paraît que le lait de brebis possède par sa composition et ses propriétés quelque chose de spécifique que nos organes ne sont pas en état de déceler, mais dont seul l'organisme humain bénéficie.

6° Par la présure ordinaire, le lait de chèvre ne donne jamais une masse ferme mais toujours filante et s'acidifiant assez vite; celui de vache s'oppose relativement plus à l'acidification, donne un caillé assez dense, mais laissant suinter presque dès le début du lacto-sérum qui augmente à mesure que le lait diminue dans le récipient. Le lait de bufflesse donne un caillé excellent, très gras, mais, dès l'emprésurage, un lacto-sérum jaune verdâtre nage au-dessus. Le lait de brebis, caillé dans des conditions normales, donne une masse ferme, moins grasse que celle du lait de bufflesse, d'un goût exquis, ne produisant de lacto-sérum que vers la fin de la semaine; quand il est conservé relativement à une basse température il peut durer en bon état plus que les trois précédents. Son acidité dans nos expériences n'a pas dépassé 2,28 p. 100.

7° Contrairement aux assertions de Grigoroff et de Koroleff, Kantardjief a démontré que l'association du bacille bulgare au streptocoque et au diplocoque du lait n'est pas nécessaire et que pour obtenir du bon lait caillé de culture pure, le bacille bulgare est pleinement suffisant et donne les meilleurs résultats à tous points de vue. D'après les études de Kantardjief, le lait de brebis

est caillé au bout de douze heures par la culture pure de bacille bulgare. Dans la pratique journalière, comme nous venons de le dire, le même lait est caillé au bout de quatre heures par la présure ordinaire.

En collaboration avec Todoroff, directeur de l'Institut Bactériologique de notre ville, nous avons constaté que le lait de vache caillé avec de la culture pure de streptocoques du lait, au bout de cinq heures est prêt; il possède une acidité relativement plus faible que celle provoquée par la présure ordinaire et un goût douceâtre. Un tel lait ne possède pas le goût du véritable lait caillé par la présure.

Tous les auteurs étrangers reconnaissent bien que le bacille bulgare possède une physionomie à lui propre; dans les laits de vache sur lesquels ils ont opéré, même en se servant de présure ordinaire, ou de culture pure du dit bacille, ils n'ont trouvé que des variétés de celui-ci dans les yougourths.

Koroleff dit qu'une forme de *Bacterium casei* qui habite l'intestin de l'homme et est appelée *Bacterium acidophilum* d'après de récentes recherches en Amérique, est identique au bacille bulgare.

D'autres auteurs américains, tout en reconnaissant que le bacille bulgare habite bien l'intestin de l'homme, affirment qu'on y trouve également en plus grand nombre le *Bacterium acidophilum* qui, par sa nature, n'est autre que le bacille bulgare ayant accommodé son existence aux conditions de l'intestin.

Suivant Koroleff et d'autres auteurs, le lait possède une « phase bactéricide » due au sang dont il dérive. Dans les mamelles, le lait ne contient que fort peu de bactéries puisque le tissu des mamelles lui-même possède des propriétés bactéricides lavé continuellement par le sang agissant dans le même sens. Le lait brut seul possède ces propriétés et il suffit de le chauffer à 55° C pendant une heure, ou à 70° C pendant vingt minutes, pour qu'il les perde.

La durée de la phase bactéricide est en rapport : 1° avec les propriétés individuelles du lait lui-même pour chaque trayon de la vache et change suivant la période de la lactation; 2° avec la densité de la flore propre au lait : plus le nombre des bactéries est élevé dans le lait au début de la phase bactéricide, plus cette durée est courte; 3° avec la température.

Mais, d'autre part, l'action bactéricide spéciale du kvasseno mleko bulgare de brebis n'est pas douteuse. Ainsi des cultures de

bacilles bulgare, introduites dans les fistules, y exercent une influence manifestement favorable et en déterminent la cicatrisation dans un bref délai.

Les mêmes cultures sont employées à Vienne contre les otites suppurées et y donnent un résultat très satisfaisant.

Dans la médecine populaire chez nous on se sert également du kvasseno mleko pour les maladies des yeux et des oreilles avec de bons résultats. On se sert également du kvasseno mleko qu'on applique directement sur des plaies blafardes de mauvaise nature et dans les brûlures, et la guérison ne se fait pas attendre longtemps.

On emploie le même lait dans beaucoup de localités chez nous, avec beaucoup de succès, contre les ictères. A cet effet, on enduit tout le corps du malade avec une espèce d'onguent de kvasseno mleko mélangé avec une certaine quantité de chlorhydrate d'ammoniaque. Le malade est placé dans un bain turc; on lui frotte tout le corps avec cet espèce d'onguent et au bout d'une demi-heure à peu près, il commence à s'écouler avec la transpiration cutanée du malade un liquide jaunâtre. Il suffit généralement de trois à quatre bains de ce genre pendant une dizaine de jours environ pour que toute trace de jaunisse disparaisse.

Contre les diarrhées en général, et particulièrement contre les diarrhées estivales, on se sert chez nous du kvasseno mleko que les bonnes femmes administrent au malade.

Comme nous l'avons également constaté dans nos expériences, l'action d'une température relativement basse — environ 10° C suspend la fermentation lactique du kvasseno mleko. Kantardjieff recommande tout particulièrement une température relativement basse pour la conservation pendant quelques jours du lait de brebis caillé avec la culture pure de bacille bulgare.

Dans nos expériences, nous avons constaté que le lait de brebis caillé avec de la présure ordinaire du même jour et soumis les trois à quatre premiers jours à une température aux environs de 12° C, conserve son acidité du début et le même lait exposé ensuite à une température plus haute, par exemple, 14° C et même au delà, ne s'acidifie pas d'une manière notable les jours suivants.

La traite des brebis en Bulgarie, ayant lieu dans des conditions déplorable, le lait est souillé par toutes sortes d'impuretés. D'après Harding, dans le lait pasteurisé, les bactéries thermophiles ne sont pas détruites. Au contraire, un grand nombre persiste et

on a constaté pour cela un changement du goût du lait et de son caillage, au cours des préparations culinaires, parfois en quelques heures. Il est non moins vrai que, par le chauffage, tous les micro-organismes peuvent être détruits, mais celui-ci, risquant de produire des modifications profondes dans la nature du lait, on se contente généralement de le pasteuriser à une température de 67° C pendant trente minutes et le refroidir ensuite immédiatement. D'autre part, la pasteurisation n'est applicable qu'au lait produit selon toutes règles de l'hygiène, puisque la pasteurisation ne peut ni épurer le lait, ni remédier aux changements chimiques produits par les bactéries.

Il nous semble donc qu'il ne peut être question de pasteurisation du lait de brebis dans un but hygiénique. On devrait se contenter de le filtrer et le faire bouillir pendant quinze à vingt minutes et lui ajouter la présure d'usage quand il est refroidi à 40° C-42° C pour qu'il caille normalement. Pour conserver au lait caillé de brebis une acidité relativement stable, pour plusieurs jours, on l'exposera, aussitôt la floculation terminée, aux environs de 10 à 12° C, température à laquelle la fermentation lactique est seulement suspendue et peut-être quelques ferments sont détruits, mais tous les facteurs biochimiques nécessaires et utiles du lait sont pleinement conservés.

A l'aide d'une température relativement basse, comme nous venons de l'indiquer, on peut conserver le lait de brebis caillé pendant plus d'un mois, ce qui est un grand avantage pour tout usage. Il nous semble donc que le kvasseno mleko bulgare peut être préparé dans le pays même et expédié dans le plus bref délai à l'étranger dans des wagons frigorifiques.

Actuellement, chez nous, le double agnelage se rencontre rarement. Ainsi, à partir du mois d'octobre jusqu'au mois de décembre, il n'y a pas de lait de brebis et on emploie le lait de bufflesse. Mais nous sommes d'avis que la reproduction ovine peut être organisée de façon à donner du lait durant toute l'année.

Le prix du lait de brebis chez nous aujourd'hui ne dépasse guère en moyenne 0 fr. 80 le litre et le pays en possède une production annuelle de 2.500.000 hectolitres en moyenne, dont presque la moitié pourrait être utilisée en lait caillé pour l'exportation. De la sorte, on posséderait à l'étranger du véritable kvasseno mleko bulgare avec toutes ses qualités diététiques et thérapeutiques, soit pour les hôpitaux, soit pour l'usage personnel.



## ANALYSES

---

### PALUDISME

**Quaife.** — *Nouvelles observations sur la méthode de pétrolage à la brosse.* *Malayan Medical Journal*, vol. IX, n° 1, 1934, p. 38.

Le pétrolage à la brosse est aussi efficace que les pulvérisations dans les régions à *A. maculatus* et permet de dépenser moitié moins de pétrole.

Le matériel consiste en un seau d'une capacité de 4 à 8 litres, un balai de bambou mesurant de 20 à 25 centimètres sur 12 centimètres et un petit tampon (qui peut être fait avec la partie dure externe de l'enveloppe d'une noix de coco) que l'on attache à un bâton de 1 centimètre de large. La partie libre du tampon doit avoir 7 cent. 1/2 de long et 2 cent. 1/2 de diamètre. Ces dimensions sont essentielles, car un tampon plus grand augmenterait la dépense de pétrole. Il faut en plus un homme et un jeune garçon. Celui-ci avance et tous les quatre pas s'arrête, trempe son tampon dans le seau et répand l'huile sur la surface de l'eau devant et derrière lui. L'homme portant la brosse suit en remontant le courant et brosse l'eau et le pétrole en un mouvement de va-et-vient en angle aigu avec la berge. L'homme et le garçon avancent en général dans le ruisseau. Les sources et petits suintements doivent être tout particulièrement pétrolés au tampon. Les bords des drains doivent être tous très propres et libérés d'herbes. L'auteur donne un exemple réalisé par le brossage : alors que pour une plantation de 4.000 hectares les dépenses pour les pulvérisations de pétrole s'élevaient élevées à \$ 672, elles ne furent que de \$ 337 par le brossage.

Au cours de la discussion, tandis que Vickers déclara que la méthode du brossage était employée partout dans la région de Kuala Lumpur et avait permis d'économiser 50 p. 100 de pétrole, et qu'on ne trouvait jamais de larves après de plus de quatre jours dans les endroits pétrolés, Williams dit n'avoir pas obtenu de succès contre *A. ludlowi* peut-être plus résistant que *A. maculatus*.

CH. BROQUET.

### PESTE

**W. H. Kellogg.** — *Peste des rongeurs en Californie.* *The Journal of the American Medical Association*, vol. CV, n° 11, 14 septembre 1935, p. 856.

Peu après l'épidémie de peste qui atteignait en 1900 le quartier chinois de San-Francisco, on constata la présence de la maladie parmi les ground squirrels du Comté de Contra-Costa. A cette époque, on ne connaissait pas aussi bien que maintenant les rapports de la peste humaine et de celle des rongeurs; la théorie de la transmission de la peste par la puce était nouvelle et peu connue.

Au moment de la deuxième épidémie de San-Francisco, en 1908, l'épidémiologie de la maladie se fit plus précise. A cette date, on découvrit à nouveau des écureuils infectés, et depuis lors, la peste est enzootique parmi ces rongeurs. A cette époque, et pendant les années qui suivirent, il y eut de graves épizooties parmi ces animaux; plus de 1.700 écureuils furent reconnus pesteux. Cette épizootie s'étendit aux comtés voisins de la baie de San-Francisco, et s'accompagna d'une épidémie à San-Francisco et à Oakland, qui dura de mai 1907 au 30 juin 1908 (160 cas et 77 morts). Dans la ville, la peste sévissait aussi sur les rats, et comme toujours, l'épidémie humaine avait fait suite à celle des rongeurs.

Une campagne antipesteuse fut commencée en 1908; en 1912, la peste existait dans 9 comtés de Californie; en 1914, on ne la signalait plus que dans 4 comtés comprenant 7 foyers pesteux (21 ranchs atteints, 69 écureuils reconnus infectés). Après concentration des efforts sur ces derniers points (extermination des rongeurs), la peste semblait terminée et l'on crut que tout danger de propagation avait disparu (Long : Pub. Health Rep. : 29 : 3106). Or, aujourd'hui, vingt ans après la terminaison de cette campagne, au lieu de 9 comtés, il y en a 19 atteints, et une violente épizootie a sévi l'an dernier sur 3 autres comtés.

*L'épizootie actuelle.* — Le 16 mars 1934, la lutte fut reprise à nouveau dans les comtés de Kern et de Tulare, où l'on avait reconnu un grand nombre d'écureuils pesteux dans des ranchs avoisinant la ville de Delano. Au 21 juillet, on évaluait à 5.973 le nombre des écureuils qui avaient été tués, et à 2.853 ceux qui avaient été trouvés morts; parmi ceux-ci, 118 étaient atteints de la peste. On constata l'existence de 41 foyers de peste et l'épizootie s'étendit à un territoire de 896 milles carrés. Au même moment, dans le comté de Modoc, près d'Alturas, sur la pente occidentale des Sierras, à 400 milles des foyers de Kern et de Tulare, on signalait une autre épizootie d'écureuils.

Il peut être intéressant de connaître la méthode employée dans ces campagnes antipesteuses. Un camion est équipé avec tout l'appareillage nécessaire pour tuer et disséquer les rongeurs. Les cadavres des animaux rapportés par les chasseurs sont plongés dans un récipient contenant une solution de crésyl; leur transport jusqu'au camion se fait dans des bidons à lait à fermeture hermétique, contenant un peu de chloroforme; les puces sont ainsi détruites et le maniement des animaux n'est plus dangereux. Les écureuils sont ensuite placés sur des plateaux métalliques pour autopsie et examen des régions lymphatiques; s'il y a présomption de peste, les organes sont enlevés et placés dans des flacons de verre (avec fiche explicative indiquant l'état de l'animal, la région où il a été tué, etc.), empaquetés dans de la glace et expédiés au laboratoire. A leur arrivée, les organes placés dans des boîtes de Petri sont examinés par un bactériologiste expérimenté, qui fait des frottis et inocule des cobayes s'il le juge nécessaire.

Bien que le même bacille soit à l'origine des deux formes de la peste bubonique et pulmonaire, on ne connaît pas encore les causes qui favorisent l'éclosion des épidémies de cette dernière forme; on sait pourtant que les températures froides et humides prédisposent aux pneumonies; toutes les grandes épidémies de peste pulmonaire se sont produites en hiver, mais d'autres influences sont également en jeu. L'auteur croit que le bacille de la peste prend dans le poumon une virulence particulière en passant à travers les rongeurs

du genre de l'écureuil et du cochon fouisseur; il a en effet remarqué que les pneumonies sont rares chez les rats, et au contraire, très fréquentes chez les écureuils pesteux, et que ce caractère persiste chez les cobayes inoculés en partant de ces animaux. En effet, pendant l'épidémie de peste bubonique de San-Francisco de 1907, les cobayes inoculés, à partir de rats ou d'hommes pesteux, ne présentaient jamais de lésions pulmonaires. Au contraire, au moment de l'épidémie de peste pulmonaire de Los Angeles, qui fut accompagnée d'une épizootie d'écureuils, les cobayes inoculés étaient fréquemment atteints de pneumonie. On peut également constater que l'épidémie de peste pulmonaire d'Oakland eut pour origine un homme qui, contaminé par un écureuil pesteux, fut atteint d'un bubon pesteux axillaire et ensuite d'une pneumonie pesteuse secondaire. L'épidémie de peste pulmonaire de Mandchourie de 1910-1911, n'a par été transmise par les rats, mais par les tarbagans.

Dans l'épidémie actuelle, deux faits importants sont à noter : 1° la peste de l'écureuil fouisseur n'est pas en décroissance mais au contraire ne fait qu'augmenter depuis trente ans; l'épizootie s'est étendue du littoral et des vallées de l'intérieur jusqu'aux Sierras; 2° le virus a tendance à se localiser au poumon; les lésions de la peste de l'écureuil se distinguent de celles de la peste du rat surtout par la présence de nodules et d'hémorragies des poumons qui offrent l'aspect observé dans la pneumonie lobulaire avec œdème considérable, comme dans la peste humaine. Très souvent, chez l'écureuil, la rate est très augmentée de volume, parsemée de taches jaunâtres de foyers de nécrose; chez le rat, au contraire, cet organe est lisse, sombre, brillant et très hypertrophié. L'auteur a noté la virulence très grande de certains cas humains à évolution rapide, septicémique, ne présentant ni pneumonie nettement apparente, ni foyers de nécrose caractéristique de la rate ou du poumon, ni bubon. C'est ce qu'on avait déjà observé au point culminant de l'épidémie de Mandchourie où la victime mourait de septicémie dans les vingt-quatre heures.

L'auteur appelle l'attention sur l'extension de l'épizootie de la peste des rongeurs qui, de la côte de Californie, s'étend maintenant jusqu'aux frontières de l'Orégon et du Nevada et de l'autre côté de la chaîne de montagnes, c'est-à-dire fort loin de ses foyers originels. La peste des rongeurs pose actuellement un problème permanent sur la côte du Pacifique et peut s'étendre à d'autres États. La forme pneumonique de la maladie qui pourrait être en rapport étroit avec la peste des animaux du type écureuil ou cochon fouisseur, peut devenir un grand danger pour l'homme.

Ch. BROQUET.

### TUBERCULOSE

**Percy Stocks.** — *Comparaison des taux de mortalité par bronchite et pneumonie, et par tuberculose pulmonaire chez les mineurs et autres habitants des comtés de Nottingham, Derby, Glamorgan et Monmouth, 1921-1923.* *Journal of Industrial Hygiene*, vol. XVII, n° 5, septembre 1935.

Les mineurs ont une mortalité plus élevée par bronchite, pneumonie et tuberculose pulmonaire dans les comtés du sud (Glamorgan, Monmouth) que

dans les autres régions minières de l'Angleterre. Les risques professionnels ne semblent pas cependant plus fréquents que dans le Nottingham ou le Derby. L'excès de mortalité par maladies pulmonaires doit plutôt être attribué à des différences géographiques climatiques, sociales ou de milieu, qui affectent la population entière de ces comtés.

S. ANSELME.

**W. Santon Gilmour.** — *L'augmentation de la tuberculose chez les jeunes adultes du sexe féminin.* *Journal of State Medicine*, octobre 1935.

Alors que la mortalité générale et la mortalité par tuberculose à tous âges ont décliné progressivement depuis la période d'avant-guerre, le taux de mortalité par tuberculose, chez les femmes de quinze à vingt-cinq ans, est restée stationnaire et même a présenté un accroissement dans certaines régions industrielles de l'Angleterre. La tuberculose serait responsable de la moitié des décès chez les femmes de quinze à vingt-cinq ans.

A côté des causes économiques (pauvreté, mauvaise nourriture, surpopulation) qui n'affectent pas particulièrement les femmes, l'auteur insiste sur le travail dans l'industrie qui, avec la responsabilité précoce de gagner sa vie, l'anxiété continuelle de perdre sa place, la recherche plus grande des plaisirs, expliquerait le niveau élevé de la courbe de mortalité féminine de quinze à vingt-cinq ans, puis sa décroissance, alors que de nombreuses femmes mariées ont abandonné tout travail au dehors.

Mais, cependant, la cause essentielle de cette mortalité paraît tenir au sexe et aux conditions physiologiques. A l'âge scolaire, garçons et filles présentent le même pourcentage d'infection et de réactions positives à la tuberculine. Puis, à l'adolescence, l'élévation de morbidité et de mortalité, constatée chez les deux sexes, est plus marquée et plus rapide chez les femmes. La courbe de mortalité féminine suit l'évolution de la vie génitale, croît à l'adolescence, décroît à la ménopause. La femme paraît, à certains moments de son évolution physiologique, en état de moindre défense, donc plus sensible à l'action de facteurs néfastes : travail pénible dans l'industrie en particulier, mauvaises conditions de vie, surmenage.

S. ANSELME.

### VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE

**Lampadarios.** — *La vaccination contre la diphtérie des écoliers en Grèce.* *La Médecine scolaire*, t. XXIV, n° 9, novembre 1935, p. 227 et n° 10, décembre 1935, p. 243.

La vaccination collective antidiphtérique a été introduite en Grèce en 1927. Elle a été effectuée soit avec l'anatoxine de Ramon, soit plus rarement et avec de moins bons résultats avec la pommade de Löwenstein.

La diphtérie est en progression générale en Grèce, puisque de 750 cas signalés en 1929 elle atteint 1.840 cas en 1934. Les cas mentionnés chez les écoliers se sont élevés de 39 cas en 1929 à 45 en 1933-1934.

De 1927 à 1934, 43.185 élèves ont pu être vaccinés. Le service médical scolaire

a étendu cette méthode tout récemment à 25.000 enfants; mais le contrôle de ces derniers n'est pas terminé.

En 1934, 37 cas de diphtérie ont été signalés chez des écoliers. Un seul d'entre eux était vacciné. Dans une école où la maladie sévissait depuis 1927, la morbidité fut abaissée de 10 à 12 cas annuels à 1 seul.

Le contrôle de la vaccination a été effectué par la réaction de Shick. Celle-ci a été négative chez 94 à 95 p. 100 des sujets. L'immunité s'est produite lentement, en moyenne en cinquante jours. Elle s'est montrée de longue durée puisqu'elle s'est maintenue pendant sept ans et plus chez beaucoup de sujets.

P. SÉDALLIAN.

### MESURE DES VARIATIONS DE LA TEMPÉRATURE DE L'AIR A LA SURFACE DU CORPS

C. P. Yaglou. — *Thermomètre sphérique chauffé permettant de mesurer les conditions environnantes de confort et les effets de la radiation. Convection. Journal of Industrial Hygiene, septembre 1935.*

Il s'agit d'un thermomètre composé de trois sphères métalliques concentriques de 0 cent. 1, 0 cent. 125 et 0 cent. 15 de diamètre avec un système de chauffage électrique à l'intérieur. La surface de la sphère extérieure est peinte en noir. Les lectures sont effectuées au moyen d'un thermomètre ordinaire placé entre les deux sphères externes. On étudie ainsi les variations de température de l'air à la surface du corps. Les valeurs trouvées correspondent exactement à la température de la peau et à la sensation thermique, quand l'instrument et les sujets sont exposés aux mêmes conditions environnantes. La sensation de bien-être dépend non seulement de la température, qui doit être comprise entre 20 et 22°, mais du soleil, du vent, de l'humidité, de la chaleur des murs, etc.

De plus, il est possible, avec ce thermomètre sphérique, de différencier les effets de la radiation de ceux de la convection, de distinguer l'influence des différents facteurs : température et mouvement de l'air, intensité moyenne de la radiation et température moyenne des surfaces environnantes.

L'instrument peut aussi être utilisé pour la détermination de la température d'un espace clos et pour mesurer exactement les basses vitesses de l'air.

S. ANSELME.

### RAYONS ULTRA-VIOLETS

H. M. Barrett. — *L'effet antirachitique des rayons ultra-violets transmis par une atmosphère enfumée. Journal of Industrial Hygiene, vol. XVII, n° 5, septembre 1935.*

L'auteur décrit un appareil permettant d'étudier, sur des animaux, l'action des rayons ultra-violets, transmis par une concentration de fumée connue. La

relation existant entre le rayon tyndall et la quantité de fumée est déterminée. Les expériences ont montré une absorption des rayons actifs : l'irradiation par les rayons ultra-violet, après passage à travers une concentration de fumée semblable à celle qui existe dans l'atmosphère d'une ville, ne prévient plus le développement du rachitisme chez des rats soumis à un régime approprié, l'auteur a mesuré la perte de potentiel antirachitique suivant la densité de fumée.

S. ANSELME.

### HYGIÈNE ALIMENTAIRE

**R. King Brown.** — *Standardisation des aliments.* *Journal of State Medicine*, septembre 1935.

L'auteur montre les avantages, pour le consommateur, de règles fixant la composition des aliments et leur prix gradué suivant leur richesse en éléments nutritifs. Il n'existe à l'heure actuelle aucune règle officielle, et cependant, le besoin d'une législation se fait sentir pour les aliments de première nécessité : lait, beurre, fromage, cacao, moutarde, poivre, poudres d'œuf, pain et farine, saucisses, etc. Il est très difficile de fixer la composition exacte d'un produit naturel.

L'auteur insiste sur l'importance de la création d'un Comité permanent qui étudierait les produits à standardiser. La standardisation devrait d'abord porter sur les articles d'usage courant. Mais toute tentative dans ce sens devrait éviter une élévation du coût de la vie, sauf dans le cas où elle entraînerait une augmentation correspondante des propriétés nutritives.

S. ANSELME.

**S. W. Clausen.** — *Nutrition and Infection.* *Journal American Medical association*, t. CIV, 1935, p. 793.

C. fait une sorte de bilan de ce qu'ont donné les nombreuses recherches faites durant les dernières années sur cette question, et en particulier sur le rôle des vitamines.

1° Les déficiences nettes peuvent abaisser la résistance à l'infection.

1° L'augmentation, dans le régime, d'une substance telle que la vitamine A ne renforce pas la résistance.

3° Les résultats observés dans le cas particulier d'une espèce donnée ne s'appliquent pas nécessairement à une espèce différente.

4° On a peu étudié expérimentalement l'influence de régimes partiellement déficients, bien que ce soit eux qu'on observe surtout en pathologie humaine.

5° Les déficiences multiples sont fréquentes en pathologie humaine, et ces associations peuvent jouer un rôle important.

6° Enfin, on s'est peu appliqué à provoquer expérimentalement des états de déficience chronique, tels qu'on en observe souvent, en particulier chez les enfants.

En effet, Czerny a pensé que sa diathèse exsudative était favorisée par un régime riche en hydrates de carbone, entravée au contraire par un régime riche en graisses.

A un certain moment, on eut tendance, en Allemagne, à donner aux enfants des régimes insuffisants quant à leur teneur en calories

En palliant à cette déficience, on vit diminuer considérablement la mortalité infantile.

Dans l'ensemble, il apparaît qu'existent des états constitutionnels (hydro-labilité, dysergie), que caractérise une plus grande sensibilité aux infections. Ces états constitutionnels se développent graduellement et sont, au moins en partie, le résultat d'une longue déficience alimentaire antérieure.

Ceci étant, quels sont les éléments de ce régime alimentaire qui entrent en ligne de compte?

De nombreux auteurs ont pensé que le fait, pour des individus, d'être longtemps soumis à un régime à teneur en calories insuffisant, pouvait favoriser l'apparition de la tuberculose. Les observations de C. ne lui permettent pas de confirmer cette conception.

Parmi les avitaminoses, la carence en vitamine B n'a guère d'importance quant à la pathologie infectieuse.

En ce qui concerne la carence en vitamine C, on a vu que les cobayes soumis à un régime partiellement ou complètement dépourvu de vitamines C étaient anormalement susceptibles aux infections à streptocoque, à pneumocoque, à staphylocoque doré ou à bacille de Koch.

En pathologie humaine, les avis sont assez discordants. Il semble cependant que les enfants scorbutiques sont spécialement sensibles aux infections graves.

L'étude de la carence en vitamine D a donné lieu à des résultats plutôt contradictoires. Il se dégage cependant, de l'ensemble des recherches, cette notion, que le rachitisme constitue un handicap pour un enfant infecté, et ceci surtout, semble-t-il, dans le cas particulier de la coqueluche.

Mais la vitamine anti-infectieuse par excellence est la vitamine A. Le rôle du carotène a été mis en évidence de façon indiscutable sur le terrain expérimental.

En pathologie humaine, il est nécessaire de faire quelques distinctions.

L'administration de vitamine A à des doses supérieures à la teneur habituelle du régime normal, n'augmente pas la résistance aux infections. C'est ainsi que l'administration d'huile de foie de morue ou de carotène ne diminue pas les complications infectieuses de la scarlatine.

C. pense, et sans doute à juste titre, que la pratique d'un régime convenable avant le début de l'infection est beaucoup plus importante que l'absorption de vitamine A une fois cette infection déclarée.

Il a vu, par exemple, que les enfants qui faisaient une scarlatine banale avaient, au début de la maladie, un taux de carotène plasmatique plus élevé que ceux qui faisaient une forme compliquée.

Il est assez difficile de préciser le mécanisme de cet abaissement de la résistance aux infections lors des carences.

Il semble que la résistance aux infections comme aux intoxications est abaissée, bien que persiste le pouvoir de produire des anticorps circulants.

Dans le cas particulier de l'avitaminose A, il semble que la métaplasie des épithéliums spécialisés puisse expliquer les infections spontanées, ces infections ne se voyant qu'une fois la métaplasie apparue.

En résumé, les carences en vitamines A et C abaissent, chez l'homme, la résistance aux infections. La carence en vitamine D n'a d'action nocive qu'en ce qui concerne les infections respiratoires, et en particulier la coqueluche.

L'addition au régime d'une vitamine quelconque ne modifie pas la résistance

aux infections d'un individu ayant eu antérieurement un régime normal.

Chez l'enfant, l'influence du régime ne se fait pas sentir immédiatement. C'est ainsi que l'action favorable d'un régime adéquat ne se manifeste guère qu'après le sixième mois.

Enfin, on n'a sans doute pas assez considéré, d'une part, l'influence du régime sur les infections chroniques; d'autre part, l'existence d'états constitutionnels particuliers, caractérisés par la sensibilité aux infections et l'abaissement de la résistance, états constitutionnels à l'apparition duquel contribuent plusieurs facteurs : âge, sexe, hérédité, allergie, prématurité, maladie sévère.

L'administration précoce d'un régime correct, et en particulier riche en vitamine A, est sans doute de nature à prévenir le développement d'une telle diathèse.

G. HORNUS.

### HYGIÈNE SUR LES GRANDS PAQUEBOTS

Ph. Daly. — *L'hygiène à bord de « Normandie »*. *Presse Médicale*, n° 51, 1935.

L'auteur, à propos des conditions sanitaires du steamer moderne *Normandie*, se propose de mettre en évidence les progrès apportés à la solution des problèmes de l'hygiène sur les grands paquebots.

Après avoir rappelé quelques-uns des problèmes spéciaux que posent ces petites villes flottantes, l'auteur examine les solutions apportées à bord de *Normandie* pour quelques-uns d'entre eux.

L'éclairage particulièrement soigné est doux et intense, en majeure partie indirect.

L'aération naturelle, autant que les conditions de la navigation le permettent, est surtout artificielle, d'ailleurs très effective grâce à l'emploi des thermostats à fonctionnement réversible et à dispositifs de réchauffement ou de refroidissement. Chaque cabine est munie d'un punkalouvre qui permet à l'occupant de régler à la fois l'aération et la température.

L'eau est largement distribuée sous forme d'eau potable filtrée, d'eau douce non potable chaude et froide, d'eau de mer.

Les chaudières utilisent de l'eau distillée, récupérée par condensation.

Les aliments, contrôlés par le service de la flotte, subissent aux cuisines un minimum de manipulations, les machines étant employées au maximum.

L'élimination des eaux usées, particulièrement étudiée, se fait par un grand collecteur que des éjections d'air comprimé nettoient automatiquement.

La grande question de la dératisation, problème capital d'hygiène maritime, a reçu des solutions plus que satisfaisantes. *Normandie* a été construit avec tous les perfectionnements de l'organisation ratproof. De plus, une fois par semaine, la dératisation est pratiquée en grand à l'aide de l'acide cyanhydrique.

Sur *Normandie* enfin, il n'y a pas de bruit, il n'y a pas de mal de mer, le service médical est largement assuré et pourvu des organisations médicales, chirurgicales, obstétricales, physiothérapiques les plus complètes. On y a tout fait enfin pour y assurer une vie de société agréable et gaie. Et l'auteur, avec raison semble-t-il, n'hésite pas à conclure à la perfection de *Normandie*.



# TECHNIQUES DE LABORATOIRE

---

## CONTENTION DES CHATS ET DES RATS POUR LES INOCULATIONS

Par J. BAHOV,  
Chef de Laboratoire.

L'inoculation des animaux agressifs, comme le chat et le rat, présente une difficulté, au point de vue de la contention sans chloroformisation.

Spécialement pour les inoculations intracrâniennes ou oculaires avec des produits dangereux, comme ceux de la rage ou autres, il est nécessaire d'immobiliser complètement l'animal.

*La contention des jeunes chats* est facile et demande seulement du tact et de la sûreté d'action.

Voici comment nous procédons :

Après avoir planté quatre clous dans une planche pour y fixer les quatre membres de l'animal, nous contenons celui-ci, pendant que l'aide fixe rapidement et avec douceur les membres antérieurs, puis ceux postérieurs, sur les clous.

Habituellement, durant la fixation de ces derniers, le chat perd patience et devient agressif; mais il est trop tard. De la main droite, appuyée sur la nuque, nous abaissons la tête contre la planche, tout en retenant de la main gauche les membres postérieurs pendant que l'aide continue la fixation.

Ensuite, nous mettons une planchette transversalement et à plat, sur les pattes antérieures du chat, pour nous protéger des coups de griffes.

Notre aide, appuyant sur la nuque de l'animal avec une main, maintient une muselière de l'autre, alors que nous procédons à la trépanation ou à l'inoculation oculaire.

L'inoculation terminée, le chat est libéré en procédant dans l'ordre inverse de la fixation, toutefois nous le retenons par sa tête et ses membres antérieurs, tandis que notre aide maintient les membres postérieurs.

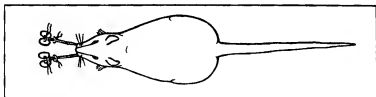
Ainsi immobilisé, nous déposons l'animal dans sa cage.

*Pour les inoculations des rats*, la contention est faite d'après le mode suivant : le rat est mis sur une planche, sous une petite cage retournée,

c'est-à-dire avec son fond en haut. Au moyen d'une pince hémostatique dentée, on tire une patte à l'extérieur, et avec une pince identique, on saisit une paroi latérale de la bouche du rat, pendant qu'il cherche à mordre la pince.

Lorsqu'on tient la paroi saisie, on lâche la patte et de la pince rendue libre, on prend l'autre paroi latérale de la bouche, le plus profondément possible, sans toucher au maxillaire ou aux dents. On introduit également la première pince aussi profondément que possible.

Après cela, nous fixons bien les pinces sur la planche; notre aide tire sur la queue de l'animal et enlève la cage. Pendant que l'aide maintient d'une main les membres postérieurs de l'animal, et de l'autre main la



nuque, nous procédons sans crainte à la trépanation ou à l'inoculation oculaire. Après l'inoculation, on recouvre l'animal de sa cage et l'on dégage les pinces.

Cette contention des rats complètement inoffensive pour l'animal est en même temps parfaite et très commode pour l'opérateur.

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---



### MÉNINGOTYPHUS ÉRUPTIF, SPORADIQUE, BÉNIN A CARACTÈRE PROFESSIONNEL<sup>1</sup>

#### MALADIE DES FRUITTIERS OU MALADIE DES JEUNES PORCHERS

(Nouvelle entité morbide observée en France et présente aussi en Suisse et en Italie).

Par le Professeur Giuseppe PENSO,  
De l'Institut de la Santé publique, à Rome.

En 1926, j'ai eu, pour la première fois, l'occasion de séjourner longuement dans le département français de la Haute-Savoie. Dès mon premier séjour dans cette région, mon attention était attirée par une étrange forme morbide qui, sporadiquement, frappait une catégorie spéciale de travailleurs appelés « fruitiers »; cette entité morbide, malgré son syndrome particulier et typique, n'était pas encore connue des médecins savoyards qui, suivant le moment où ils observaient le malade ou suivant la forme sous laquelle se manifestait plus particulièrement l'affection, diagnostiquaient à sa place diverses maladies connues, spécialement les fièvres typhoïdes et la méningite.

Après 1926, je retournais chaque année — et à diverses époques de l'année — dans la Haute-Savoie, et je profitais toujours de mes

1. Les présentes recherches ont été effectuées en partie grâce aux subsides du Ministère de l'Éducation nationale du Royaume d'Italie (1932-1935).

Je tiens à remercier ici les professeurs Rochaix de l'Université de Lyon, Roch de l'Université de Genève, Galli-Valerio de l'Université de Lausanne, et les D<sup>rs</sup> H. Bouchet de Cruceilles, L. Bouchet de Frangy, Giorgi-Éragne d'Annecy, Du Bois et Wacker de Genève, pour l'aide qu'ils m'ont gracieusement apportée dans l'accomplissement de mes recherches.

séjours dans cette région pour étudier la maladie en question jusqu'à ce que j'aie pu recueillir une documentation suffisante pour me faire une idée précise sur cette maladie; j'arrivais ainsi à communiquer, en 1933, à l'Académie Royale de Médecine de Rome, une note clinique et épidémiologique préliminaire sur cette entité morbide spéciale. Ensuite, poursuivant mes recherches en collaboration avec des médecins français de la Haute-Savoie (H. Bouchet, L. Bouchet, Giorgi-Éragne), je communiquais en novembre 1935 — toujours à l'Académie Royale de Médecine de Rome — de nouvelles notes sur cette maladie.

Entre temps, Urech publiait en Suisse, en 1934, un travail important sur cette maladie; la même année, Démole en présentait un cas à la *Société médicale de Genève*; et en 1935, Roch, Directeur de la *Clinique médicale de Genève*, faisait une relation — en collaboration avec Demole et Mach — à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* sur deux nouveaux cas qu'il avait observés. Enfin, en cette année 1936, Wacker — également de la *Clinique médicale de Genève* — est en train de préparer un travail important sur ce sujet, et il a eu l'amabilité de m'en envoyer le manuscrit. Charleux, d'Annemasse, vient de communiquer cinq cas de la maladie à la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, et Campanacci, de Parme, vient de dépister les six premiers cas rencontrés en Italie.

Il faut ajouter ici — comme devant certainement se rapporter à cette entité morbide — plusieurs cas de « grippe » observés par Müller, en 1932, parmi les élèves d'une école de fromagerie de Berne. On comprend — d'après la description qu'en fait l'auteur dans une note très brève et malgré les inexactitudes et la brièveté de cette note — que Müller avait déjà rencontré cette nouvelle forme morbide qu'il n'avait cependant pas individualisée, puisqu'il la considérait plutôt comme une forme particulière de grippe.

#### MILIEU OU SE MANIFESTE LA MALADIE.

Je disais, au début de mon travail, que la maladie en question a un caractère typiquement professionnel et qu'elle atteint ceux qui travaillent habituellement le lait et qui s'occupent en même temps de l'élevage des porcs : c'est-à-dire les « fruitiers » comme on les appelle dans la Haute-Savoie. En Suisse, cette maladie se

rencontre aussi dans la même catégorie d'individus et de même en Italie.

Il est donc nécessaire — pour plus de clarté et pour se faire une idée du milieu où elle se manifeste — de parler avant tout de ce



FIG. 1. — Région où se manifeste la maladie.

milieu et des travailleurs qu'elle atteint, c'est-à-dire des fruitiers ou fromagers.

Considérons d'abord la région de la Haute-Savoie (fig. 1).

Le département français de la Haute-Savoie est un département alpin, par conséquent essentiellement montagneux; il présente un grand nombre de sommets de plus de 2.000 mètres et quelques plaines peu étendues situées surtout autour des lacs. Il offre des

gorges étroites, des versants abrupts, des pentes boisées, des pâturages et des vallées verdoyantes. Le climat varie suivant l'altitude et l'exposition : alors que la haute montagne a un climat froid et rude, assez humide, les régions plus basses et mieux protégées ont une température plus égale, plus douce et une humidité moins forte.

La grande altitude d'une bonne partie du sol et les conditions spéciales du climat de la région, y rendent la production agricole plutôt difficile; aussi une grande superficie des terres cultivables est-elle utilisée pour les pâturages et la majeure partie de la population est occupée à l'élevage du bétail et au travail des produits qui en dérivent. Dans certaines régions de la Haute-Savoie, il existe en effet des races bovines spéciales et renommées, comme la race d'Abondance, fameuse pour ses vaches laitières.

Autre détail important à connaître : dans la Haute-Savoie, la propriété est très morcelée, de sorte qu'en général chaque cultivateur possède peu de champs, juste suffisamment pour nourrir un nombre très limité de vaches : 2, 4, 6, rarement plus de 10. On comprend donc que le produit de ces vaches ne peut être exploité directement par chaque propriétaire, mais qu'il doit être concentré en un même local afin de former une quantité assez importante pour permettre une utilisation avantageuse.

A cet effet, les propriétaires de chaque commune — ou de deux ou trois communes si, comme il arrive souvent dans cette région, l'étendue de leur territoire est vraiment très petite — se réunissent en coopérative pour créer un établissement où ils apportent tout le lait produit par leurs vaches. Voilà comment se constituent les fruitières qui sont précisément de petits établissements où l'on recueille et où l'on traite le lait pour faire du fromage genre gruyère, et un peu de beurre, suffisant en général pour les besoins régionaux. Il s'agit donc de petites fabriques où l'on fait 1, 2, 3 fromages tout au plus par jour. Les résidus de la fabrication du fromage et du beurre sont utilisés pour la nourriture des porcs, de sorte qu'à la plupart des fruitières est annexée une porcherie où l'on élève un plus ou moins grand nombre de porcs, suivant la quantité journalière de lait qu'on travaille habituellement.

Ces fruitières sont de petits édifices, presque toujours à deux étages : au rez-de-chaussée, légèrement surélevé, est installée la fabrique; au second, il y a l'habitation du fruitier et de sa famille.

Le sous-sol sert de local pour la fermentation du fromage. En général, la porcherie est installée dans une annexe (fig. 2).

Dans ces petits établissements, le personnel comprend le plus souvent le fruitier et sa famille. C'est seulement dans les cas où il s'agit de familles peu nombreuses ou d'établissements assez grands, que le fruitier prend un étranger en qualité de garçon fruitier. Chacun a sa tâche fixée : l'un fait le beurre, l'autre fabrique le fromage, un troisième élève les porcs à moins qu'il ne



FIG. 2. — Type de fruitière savoyarde : à gauche, la fromagerie avec le laboratoire au rez-de-chaussée, légèrement surélevé, et l'habitation du fruitier au premier étage ; à droite, la porcherie.

s'agisse de très petites fruitières où le même individu s'occupe un peu de tout.

De plus, chaque jour, matin et soir, les fermiers ou les garçons de ferme apportent le lait à la fruitière aussitôt qu'il est trait.

On pourrait répéter à peu près la même chose pour les régions de la Suisse où la maladie a été observée, en particulier pour la Suisse romande qui, au point de vue géographique, ne fait qu'un avec la Haute-Savoie dont elle n'est séparée que par des frontières absolument artificielles.

Dans la Suisse française, la fruitière s'appelle ordinairement fromagerie et on y fabrique aussi du beurre et du fromage genre gruyère; avec les résidus de la fabrication on élève aussi les porcs qui vivent dans les porcheries.

En Italie, la maladie a été rencontrée dans la région de Parme où il y a de grands élevages de porcs qu'on nourrit avec les résidus de la fabrication du parmesan.

Enfin, j'ajouterai tout de suite que, dans les fruitières ou dans les fromageries où il existe un personnel s'occupant exclusivement de l'élevage des porcs, c'est précisément parmi ce personnel que se rencontre la maladie en question.

Voilà donc rapidement décrits le milieu dans lequel se manifeste la maladie et les individus qu'elle atteint habituellement. Considérons maintenant la maladie en elle-même et décrivons ses diverses manifestations.

#### LA MALADIE.

De la première description que j'ai faite de la maladie et des travaux successifs d'Urech (1934), Démole (1934), Roch, Démole et Mach (1935), H. Bouchet (1935), L. Bouchet (1935), G. Charleux (1936, D. Campanacci (1936), il résulte clairement que la maladie en question — qu'on a l'habitude d'appeler en France *Maladie des fruitiers*, et en Suisse *Maladie des jeunes porchers* — est caractérisée par un état infectieux fébrile à évolution cyclique ; qu'elle commence par l'aspect d'une fièvre typhoïde ; qu'elle se termine comme une méningite et qu'elle est accompagnée souvent d'un exanthème maculo-papuleux polymorphe.

#### *Incubation.*

La période d'incubation doit être relativement longue. Je le déduis du fait suivant : les nouveaux cas de maladie s'observent spécialement parmi ceux qui travaillent pour la première fois dans une fruitière, garçons fruitiers ou hommes de peine, qui tombent malades généralement au bout de cinq ou six semaines de travail après leur entrée dans la fruitière. Cette constatation démontre évidemment que les individus nouvellement arrivés aptes à contracter la maladie — puisqu'ils la contractent — et pour lesquels on sait avec exactitude à quelle date précise ils sont entrés dans le milieu pathogène, tombent malades seulement après plusieurs semaines de séjour dans ce milieu ; ceci fait supposer que la période d'incubation doit être plutôt longue, car s'il en était autrement la maladie pourrait se manifester chez eux bien auparavant.



A l'appui de ce que je viens de dire, viennent s'ajouter aussi, plusieurs cas décrits par les auteurs : dans le premier cas de Roch, Démolet et Mach la maladie débuta « quelques semaines après » l'entrée du patient dans le milieu pathogène. Dans un cas (encore inédit) de Wacker, la maladie commença également « quelques semaines » après l'entrée du patient dans une porcherie.

Il est particulièrement intéressant, enfin, de noter un cas encore inédit, observé par le Dr Briffaz, de Bonneville (Haute-Savoie), et relaté par Wacker, de Genève : le cas d'un malade chez lequel l'affection se manifesta quinze jours après le moment où il avait laissé une fruitière dans laquelle il avait travaillé pendant quinze jours seulement.

De ce cas, on peut donc déduire avec précision que la maladie a eu sûrement une période d'incubation supérieure à quinze jours et, en tout cas, comprise entre quinze et trente jours.

Dans les autres cas des auteurs cités, il n'a pas été fourni de données suffisantes pour établir, après combien de temps à partir de l'entrée du patient dans le milieu pathogène, la maladie s'est manifestée.

En conclusion, je crois être dans la vérité en affirmant que la période d'incubation de la maladie doit être assez longue : de plusieurs semaines, et, en tout cas, comprise entre quinze et trente jours.

#### *Période prodromique et début.*

Une véritable période prodromique n'est pas constante ni caractéristique ; la maladie, d'habitude, a un début nettement brusque : l'individu en pleine santé est pris tout à coup d'un accès de fièvre ; la température s'élève en peu de temps, à 39°, 39°5, rarement à 40° ou au-dessous de 39°.

Souvent l'accès fébrile s'accompagne de frissons.

Quelquefois, cependant, on a des prodromes qui précèdent de deux ou trois jours l'état fébrile et qui sont caractérisés par une légère céphalée, de la lassitude, de l'inappétence, de vagues troubles abdominaux, des douleurs musculaires. Parmi les divers auteurs qui se sont occupés de la question, seuls Urech et L. Bouchet parlent de cette période et tous les deux sont d'accord surtout sur le symptôme « inappétence ».

Mais en ligne générale, on peut affirmer que le début de la

*maladie est d'ordinaire absolument brusque, et que seulement quelquefois on a des symptômes prodromiques vagues caractérisés par de la lassitude, de la céphalée et de l'inappétence.*

### *Période d'état.*

La période d'état a un cours bien typique et caractéristique, tel qu'il permet de distinguer la maladie parmi beaucoup d'autres.

Cette période d'état, en effet, peut être divisée en trois phases successives nettement distinctes les unes des autres :

1° Une phase de courte durée avec phénomènes fébriles modérés et symptomatologie intestinale et typhoïdique, se terminant par l'exanthème.

2° Une phase de rémission fébrile et quelquefois, une chute complète de la température.

3° Une phase plus longue, avec phénomènes fébriles souvent très accentués et syndrome méningé.

*Première phase.* — La maladie, comme je l'ai déjà dit, commence tout à coup par un accès fébrile : la température se maintient autour de 39°, 39°5, continue, avec de faibles rémissions journalières (fig. 3).

Pendant cette première période, le pouls se maintient régulier, avec une fréquence en rapport avec la température, tandis que plus tard, comme nous le verrons par la suite, on a une dissociation sphygmo-thermique typique.

Dans la première phase, la céphalée est constante, mais elle n'est pas intense; elle est accompagnée de bourdonnements d'oreilles; quelquefois, on a des douleurs musculaires qui peuvent même être violentes, surtout si elles sont lombaires.

La langue est sèche, pâteuse, saburrale. Les bords et la pointe ne sont pas rouges et ne le deviennent jamais.

L'haleine est fétide. Les vomissements sont fréquents, verdâtres et bilieux.

L'abdomen est plutôt tendu, météorisé, avec borborygmes. Quelquefois les symptômes abdominaux sont localisés dans la fosse iliaque droite où l'on note souvent à la palpation des gargouillements — et, comme dit Urech, cela pourrait faire songer en certains cas à une appendicite.

La rate est légèrement palpable ; quelquefois, le foie l'est aussi, surtout pendant les inspirations profondes. Il n'y a jamais d'ictère.

Au début, les déjections sont diarrhéiques avec émission de selles fétides qui rappellent, selon H. Bouchet qui insiste sur ce détail observé également par L. Bouchet, l'odeur des déjections du porc ; ensuite il s'établit une constipation tenace.

Un symptôme caractéristique apparaît d'ordinaire au début de la maladie ; c'est une cyanose intense des lèvres et des oreilles, si

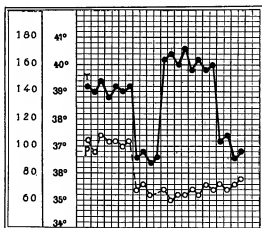


FIG. 3. — Courbe fébrile d'un cas typique, avec troisième phase à température plus élevée que la première et guérison en crise. Noter la dissociation sphygmo-thermique dans la troisième phase.

intense qu'elle donne au visage du patient un aspect asphyxique. La peau du corps se présente cependant pâle et souvent moite de sueur.

Il y a quelquefois des hémorragies nasales ; Urech a trouvé aussi dans les selles du sang qu'il a pu toujours mettre en évidence par la benzidine et qui était visible parfois même macroscopiquement.

On trouve très souvent de l'albumine dans les urines (environ 1 p. 1.000) accompagnée de cylindrurie et même d'hématurie, d'après ce qu'aurait observé Urech.

En ce qui concerne l'appareil respiratoire, je n'ai pas eu l'occasion d'observer quelque chose de spécial sauf, quelquefois, une légère toux sèche plus de la gorge que des bronches ; au contraire, Urech et Démoles ont observé pendant les accès de toux, l'émission

d'une expectoration sanguinolente chez des individus chez lesquels l'examen physique et l'observation radioscopique et radiographique du thorax n'ont mis en évidence rien d'anormal.

Pendant cette première période, il est intéressant de noter l'aspect du malade, qui est toujours en proie à une profonde prostration et qui présente souvent le sensorium si obnubilé qu'il donne au malade un état de stupeur semblable à celui de la fièvre typhoïde. Et c'est en effet le diagnostic de la fièvre typhoïde que les médecins de la région ont fait ordinairement de cette maladie.

Je me suis réservé de parler en dernier lieu d'un symptôme qui, à mon avis, a une importance particulière dans le syndrome en question : à savoir qu'il se produit au cours du troisième ou du quatrième jour, un exanthème qui est localisé d'abord aux cuisses seulement, puis qui s'étend jusqu'aux régions inférieures de l'abdomen et peut même envahir tout le corps, d'après ce qu'ont observé Urech, et (dans un cas encore inédit), Du Bois, de la Clinique Médicale de Genève.

Cet exanthème, qui peut cependant faire défaut quelquefois, est caractérisé par une éruption maculo-papuleuse typiquement polymorphe, de coloration rosée, ou rouge clair, sans taches ecchymotiques, à éléments séparés, mais qui peuvent confluer en placards et se résoudre en un endroit du corps pour survenir encore ailleurs.

En même temps que cet exanthème, Urech a observé aussi un énantème buccal, souvent accompagné de conjonctivite même violente, constatée aussi par Démole.

L'exanthème dure ordinairement cinq ou six jours, puis il disparaît sans laisser après lui aucune desquamation furfuracée.

Après l'apparition de l'éruption, la fièvre diminue notablement : c'est alors que commence la deuxième phase.

La durée de cette première phase de la maladie est exactement de quatre jours.

*Deuxième phase.* — A la fin de la quatrième journée, la fièvre tombe brusquement en crise : le malade, qui avait tout l'aspect d'un malade grave, devient presque toujours apyrétique, se sent de nouveau bien, n'accuse plus aucun trouble, a le sensorium intègre, si bien qu'il abandonne ordinairement le lit pour reprendre le travail.

L'apyrexie dure en moyenne quarante-huit heures (fig. 3); elle peut être parfois de vingt-quatre heures seulement, même de douze et elle ne dépasse jamais les soixante-douze heures.

Pendant cette deuxième période, l'exanthème, lorsqu'il a eu lieu, persiste.

Mais cette guérison est absolument trompeuse et apparente, car à la fin de la deuxième journée commence la troisième période avec toute sa symptomatologie dramatique.

*Troisième phase.* — Le malade qui, comme je l'ai dit, se sentait de nouveau tout à fait bien, est tout à coup frappé d'une céphalée aiguë, intense, lancinante, terrible, tandis que la température remonte aux degrés les plus élevés et, dans un espace de temps très court, la colonne de mercure atteint et dépasse 40°, pour osciller et se maintenir autour de 40°5, et même atteindre quelquefois jusqu'à 40°8 (fig. 3).

C'est alors que s'établit un syndrome méningé typique : outre la céphalée déjà indiquée, on a en effet des vomissements, souvent très intenses, de la rigidité de la nuque, et le signe de Kernig est nettement positif. De rares fois on peut provoquer le phénomène de Babinski. Roch, Démole et Mach ont eu aussi le signe de Lasègue positif, ils ont noté que les réflexes rotuliens sont plutôt vifs, tandis que les autres réflexes sont normaux et qu'on peut avoir une anisocorie non accompagnée de photophobie.

Le patient conserve ordinairement sa lucidité — seul Urech a noté du délire hallucinatoire pendant cette période — mais il est inquiet, il se lamente et crie à cause de la céphalée qui doit être vraiment terrible, à tel point que si l'on demande à ces malades, lorsqu'ils sont guéris, des renseignements sur leur maladie, ils ne font que parler de la terrible céphalée dont ils ont souffert.

Outre les douleurs céphaliques, le patient se plaint souvent de douleurs musculaires spontanées ou provoquées par la palpation.

Ce qui caractérise cette période, c'est une dissociation sphymmothermique nette. En effet, avec une température de 40° et plus, la fréquence du pouls oscille entre 70 et 90 battements à la minute, atteignant rarement 100 et pouvant descendre jusqu'à 60 (fig. 3 et 4).

La pression reste cependant normale.

En présence d'un tel syndrome, il était logique de poser le dia-

gnostic de méningite, et plusieurs fois ce fut en effet ce que firent les médecins de la région, ainsi qu'il résulte, outre de mon expérience personnelle, des travaux d'Urech et de Giorgi-Éragne. Aussi, pour confirmer le diagnostic clinique, les médecins pratiquèrent plusieurs fois une ponction lombaire qui donna cependant un résultat toujours négatif en ce qui concerne l'aspect et la pression du liquide céphalo-rachidien.

Urech pratiqua aussi une ponction lombaire à quatre reprises,

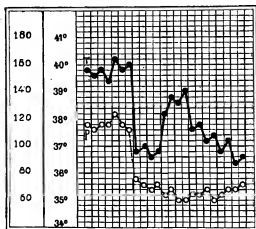


FIG. 4. — Courbe fébrile d'un cas à évolution moins fréquente, avec troisième phase à température moins élevée que la première et guérison en lysis. Noter également la dissociation sphygmo-thermique dans la troisième période.

mais comme il dit : « *Le liquide céphalo-rachidien s'est constamment écoulé sous une pression normale. Il était parfaitement clair et limpide* ».

Giorgi-Éragne est aussi d'accord sur la limpidité du liquide céphalo-rachidien.

A la Clinique médicale de Genève, en effet, on a pu constater que si l'on pratique une ponction lombaire tout à fait au début de la phase méningée on a une pression du liquide céphalo-rachidien très élevée : plus de 60 centimètres (ce qui explique l'origine de la céphalée) tandis qu'elle diminue avec le temps.

Autre fait très intéressant à noter : le liquide céphalo-rachidien pris au début de la troisième phase, est moiré et chaque millimètre cube peut contenir jusqu'à 1.000 éléments figurés dont plus

de la moitié parfois sont représentés par des lymphocytes. Après deux ou trois jours cependant, le liquide est de nouveau clair comme de l'eau de roche et le nombre des éléments figurés tombe brusquement à 30 ou 40 pour finir à 3 ou 6 au cours du quatrième ou du cinquième jour.

La courbe du taux de l'albumine suit parallèlement celle du nombre des éléments figurés : en effet, alors que le premier ou le deuxième jour on peut avoir un contenu en albumine de 0,60 p. 1.000, après très peu de jours (trois ou quatre), ce taux descend à 0,30, à 0,25 et 0,22 p. 1.000.

Il n'y a donc rien d'extraordinaire que Giorgi-Eragne ait trouvé dans certains cas un liquide céphalo-rachidien parfaitement normal et dans un autre cas une albuminorachie de 0,28 p. 1.000 avec un nombre très restreint d'éléments figurés. La ponction lombaire avait été évidemment pratiquée quatre ou cinq jours après le début de la troisième période.

Le contenu en glucose du liquide céphalo-rachidien est aussi relativement élevé au début (plus de 0,60 p. 1.000) et il redescend notablement dans les jours qui suivent immédiatement. Par contre, les chlorures restent en quantité normale pendant tout le cours de la maladie.

Il est intéressant de rappeler, pour cette phase, d'autres données de laboratoire : en ce qui concerne le sang, une leucocytose passagère (12.000 à 13.000 éléments) avec polynucléose (70-80 p. 100), augmentation du taux azotémique qui peut atteindre et dépasser même le 0,70 p. 1.000.

Quant aux recherches de laboratoire aptes à déterminer l'étiologie de l'affection, j'en parlerai amplement par la suite.

Cette troisième phase dure en moyenne environ une semaine.

### *Évolution*

La maladie évolue à peu près toujours avec les caractéristiques décrites ci-dessus. Cependant la troisième période peut présenter quelques variantes qui méritent d'être rappelées.

Je disais, ci-dessus, que dans la troisième phase la fièvre est plus forte que dans la première. Bien que ce soit la règle, on constate parfois le contraire. Après la période apyrétique, la fièvre peut en effet remonter brusquement et rapidement, mais sans dépasser 39°

(fig. 4). Dans ces cas-là, la durée de la troisième période sera plus brève : en effet, la température se maintiendra élevée pendant deux jours, puis redescendra autour de 37°. Une caractéristique qu'il ne faut pas cependant passer sous silence, c'est que même quand la température approche de la température normale ou y arrive tout à fait, la symptomatologie méningée reste ce qu'elle est avec tout l'ensemble des phénomènes décrits et pendant la même période de temps : environ une semaine.

### *Défervescence.*

La défervescence dépend du type d'évolution de la maladie. En ligne générale on peut dire que la température tombe en crise; c'est seulement dans les cas où la fièvre est moins forte dans la seconde période que dans la première que l'on peut avoir une défervescence en lysis, qui a cependant un caractère toujours rapide (fig. 3 et 4).

### *Pronostic.*

Malgré l'importance, le caractère dramatique et grave de la symptomatologie, le pronostic est toujours bénin : tous les cas que j'ai observés pendant une dizaine d'années de recherches, tous les cas observés par les autres, soit en France, soit en Suisse, soit en Italie, ont toujours été suivis d'une guérison complète et je n'ai jamais eu l'occasion de noter aucune séquelle après la guérison, même à plusieurs années de distance.

### *Traitement.*

La maladie guérit d'elle-même. Le traitement peut donc se borner à être simplement symptomatique pour combattre surtout la céphalée et, si l'on veut, la constipation quand il y a lieu.

H. Bouchet soutient que le cours de la maladie est favorablement influencé et abrégé si pendant la troisième période de l'affection, alors que se sont manifestés les symptômes méningés, on pratique une saignée abondante : quarante-huit heures après la saignée, la maladie disparaîtrait.

Mais si l'on pense que l'affection se termine ordinairement en crise, brusquement, le cinquième ou le sixième jour (de la troi-



sième période naturellement), on peut alors croire que la guérison est due plus à la nature cyclique bénigne de la maladie qu'à l'effet de la saignée.

En tout cas la saignée agit sur le symptôme principal : le mal de tête, qui « s'écoule » réellement par la veine ouverte. Il n'y a là rien d'extraordinaire : nous avons vu, en effet, que chez ces malades, il y a une hypertension du liquide céphalo-rachidien, hypertension qui doit être assurément la cause de la céphalée; or, on sait bien qu'une saignée abondante est capable de faire baisser la pression du liquide céphalo-rachidien; voilà donc expliqué son mécanisme d'action.

Une ponction lombaire agit aussi pour les mêmes raisons sur la céphalée; c'est pour cette raison que, dans les cas graves, on pourra y recourir pour soulager un peu le patient.

### *Immunité.*

Comme je l'ai déjà dit, la maladie atteint d'habitude les individus qui entrent pour la première fois dans une fruitière pour y travailler; c'est-à-dire les individus qui n'avaient jamais été jusqu'alors en contact avec la source de contagion.

Étant donné que les nouveaux venus contractent presque invariablement l'affection, on peut dire qu'il n'existe pas de résistance naturelle à cette maladie et que tous les hommes sont sensibles au virus inconnu.

Après la guérison, il reste cependant une immunité qui dure puisqu'il est de règle que ceux qui ont eu la maladie ne la recontractent plus, bien qu'ils continuent à vivre et à travailler dans le même milieu.

J'ai dit « de règle », car ce fait n'est pas absolu : j'ai pu observer en effet deux individus — un à Menthonnex-sous-Clermont et l'autre à Marlioz — qui avaient contracté la maladie deux fois, l'une loin de l'autre, et toujours avec la même symptomatologie typique et dramatique.

### *Contagiosité et fréquence.*

La maladie n'est absolument pas contagieuse : on observe toujours des cas isolés, éloignés les uns des autres, sans rapport

entre eux. Elle frappe aussi bien les hommes que les femmes, les adultes que les jeunes gens.

La plus grande fréquence chez les hommes adultes — spécialement les jeunes — est due certainement au fait que ceux-ci sont plus facilement en contact, pour des raisons de travail, avec la source probable de contagion.

Il n'est pas vrai que ce soit une maladie typique des jeunes, comme prétendent les auteurs suisses : si ceux qui sont les plus atteints ce sont les jeunes de vingt à vingt-cinq ans, cela dépend simplement du fait que c'est à cet âge que les jeunes gens sont pris pour travailler dans les fruitières et, par conséquent, c'est parmi eux que se rencontre précisément le plus grand nombre d'individus indemnes et par suite aptes à contracter la maladie.

Cette affection peut se rencontrer à n'importe quelle époque de l'année : mais elle est, sans aucun doute, bien plus fréquente pendant les mois chauds : de la fin du printemps au milieu de l'automne.

\*  
\* \*

En résumé, de ce que nous avons vu jusqu'ici, nous pouvons dire que la maladie se présente comme une affection fébrile à caractère infectieux, à évolution cyclique et à issue bénigne; qu'elle se manifeste après une période d'incubation supérieure à quinze jours, sans prodromes bien déterminés et d'ordinaire en pleine santé, brusquement; que dans la période d'état, on distingue trois phases : une première phase d'une durée de quatre jours avec des phénomènes fébriles modérés accompagnés d'une céphalée qui n'est pas intense et d'une symptomatologie intestinale et typhoïdique se terminant par un exanthème maculo-papuleux-polymorphe localisé quelquefois aux cuisses seulement et aux régions inférieures de l'abdomen, d'autres fois généralisé sur tout le corps et accompagné d'énanthème et de conjonctivite ; avec cyanose des joues, des lèvres et des oreilles, épistaxis, présence de sang dans les expectorations, dans les selles et dans les urines, albuminurie; une deuxième phase caractérisée par une rémission fébrile d'une durée de quarante-huit heures, et souvent chute complète de la température accompagnée d'une sensation d'euphorie; une troisième phase d'une durée de six à sept jours avec phénomènes fébriles souvent très élevés et accompagnés d'une dissociation sphygmo-thermique

nette; syndrome méningé caractérisé par : vomissements, céphalée terrible et dramatique, rigidité de la nuque, signe de Kernig positif, quelques rares fois phénomène de Babinski, anisocorie, augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien au début, avec présence de plus de 1.000 éléments par millimètre cube et d'albumine en quantité élevée; puis tout redevient normal au bout de quelques jours; défervescence en crise ou plus rarement en lysis, guérison constante sans traîner ni laisser de séquelles.

### ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

Maintenant que nous avons considéré le syndrome clinique de l'affection, nous devons affronter un autre problème bien plus grave : celui de l'étiologie de la maladie.

Dans ma première note, il y a trois ans, j'écrivais : « qu'il s'agisse d'une maladie à caractère infectieux, il n'y a pas de doute, mais seule la connaissance de l'agent pathogène et d'éventuelles réactions immunitaires pourra résoudre le problème avec certitude. »

Mais malheureusement le laboratoire est resté complètement muet à ce sujet, du moins jusqu'à maintenant. Non pas que toutes les recherches possibles aient été déjà effectuées, mais on n'a encore rien pu déduire de positif des principales recherches qui ont été faites.

Le syndrome de la première période, comme je disais, a fait souvent penser, aux médecins savoyards et suisses, à la fièvre typhoïde, mais la réaction de Widal a toujours été constamment négative.

Étant donné les contacts des malades avec le lait et avec les porcs, on a pensé à une forme éventuelle de brucellose, mais la réaction de Wright a toujours été constamment négative.

Urech a pensé aussi aux dysenteries; mais il a obtenu des résultats négatifs soit pour les séro-diagnostic, soit pour les cultures bactériologiques des selles.

Les séro-diagnostic en ce qui concerne le *Bacillus suipestifer* ont été également négatifs.

Les cultures du sang, du liquide céphalo-rachidien et des urines récoltées stérilement ont toujours été absolument stériles. Les prélèvements ont été faits aux différentes phases de la maladie et les

cultures ont été faites aussi bien en milieu aérobie qu'en milieu anaérobie et avec tous les types de terrains les plus courants.

L'examen des frottis de sang pour la recherche des parasites éventuels a été négatif : outre la coloration au Giemsa, j'ai pratiqué la méthode de Fontana destinée à la coloration des spirochètes, mais avec résultats complètement négatifs.

Le sérum de plusieurs malades fut envoyé de la Clinique médicale de Genève au professeur Pettit, de l'Institut Pasteur de Paris, pour faire opérer des séro-diagnostics sur la *Leptospira ictero-hémorragiae*. Les résultats, qui m'ont été communiqués verbalement et qui sont encore inédits, ont été une fois de plus complètement négatifs.

Au Laboratoire municipal d'Hygiène de la ville d'Annecy — où j'ai fait faire et où l'on est en train de faire encore des recherches, en partie communiquées par Giorgi-Éragne — j'ai fait pratiquer dans un cas la réaction de Weil-Félix en utilisant comme antigène le *Proteus X19*, mais avec résultat encore complètement négatif.

Je dirai enfin que la réaction de Bordet-Wassermann n'est aucunement influencée par l'affection.

De même, l'inoculation aux animaux n'a donné aucun résultat positif ni à Urech, ni à Giorgi-Éragne, ni à Wacker (ces dernières recherches sont encore inédites).

Avec Giorgi-Éragne, nous avons des expériences en cours d'exécution sur les animaux pour voir si, par des passages successifs d'animal à animal (cobaye) de la matière cérébrale, on réussissait à rendre le virus virulent chez ces animaux.

Des inoculations ont été faites jusqu'à maintenant seulement aux lapins et aux cobayes. Il serait important de les étendre aux rats et surtout aux porcs provenant des régions où la maladie n'existe pas.

Les recherches de laboratoire sont donc pour le moment complètement négatives en ce qui concerne l'étiologie de la maladie. Mais il reste encore beaucoup à faire.

Étant donné le caractère bénin de l'affection, il ne faut pas exclure, par exemple, la possibilité d'inoculation de l'affection à des malades atteints de paralysie progressive, dans un but de pyréthothérapie d'une part, et de reproduction expérimentale de la maladie d'autre part. On pourrait ainsi établir exactement à quel moment le virus circule dans le sang, s'il se trouve dans

le liquide céphalo-rachidien, s'il est filtrable, et ainsi de suite.

Etant donné l'importance — nous le verrons mieux plus loin — que les porcs ont dans la genèse de l'affection, il serait bon, enfin, de leur étendre toutes les recherches possibles de laboratoire.

#### ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET MÉSOLOGIQUE .

Si le laboratoire n'est pas encore capable de nous fournir des données positives sur l'étiologie de la maladie, des considérations de caractère épidémiologique et mésologique peuvent cependant nous amener à des conclusions dignes d'être signalées.

Je disais, au début de ce travail, que dans les fruitières ou dans les fromageries où il existe un personnel exclusivement employé à travailler le lait et un personnel exclusivement employé à l'élevage des porcs, c'est parmi ce second personnel qu'on rencontre la maladie.

L'affection serait donc en rapport direct avec les porcs.

Ce qui démontre aussi qu'il en est ainsi, c'est qu'on a rencontré des cas typiques de la maladie chez des individus qui n'avaient jamais travaillé dans des fruitières. Dans ma note de 1933, je signalais déjà que j'avais observé un cas de la maladie chez un éleveur de porcs, résidant à Meythet, non loin d'Annecy, et qui n'avait jamais travaillé dans aucune fruitière.

Mais à la fin du mois de décembre dernier, on me rapporta verbalement à la Clinique médicale de Genève, un cas encore plus démonstratif : un plombier dut réparer des tuyaux à l'intérieur d'une porcherie annexée à une fruitière; il mit quinze jours pour faire son travail, et après quinze autres jours, passés en divers endroits, mais jamais dans la fruitière, pour vaquer à ses occupations normales de plombier, il tomba malade de la maladie en question.

Ces cas typiques viennent donc confirmer et démontrer une fois de plus que la porcherie annexée aux fruitières doit être considérée comme le milieu pathogène.

Autre fait intéressant à noter : dans les porcheries de certaines fruitières où l'on a rencontré chez l'homme des cas de l'affection que j'ai décrite, on a quelquefois observé en même temps, chez les jeunes porcs, une étrange maladie assez indéterminée, appelée par certains vétérinaires de la région — juste pour lui donner un

nom, comme l'on m'a dit — « méningo-typhus des jeunes porcs » ; cette maladie est caractérisée par un début avec des symptômes intestinaux et par une évolution avec des symptômes méningés, dont le plus typique est la torsion de la tête d'un côté, sorte de pleurothotonos ou de *Schiefhaltung des Kopfes*, comme disent les Allemands à propos d'un symptôme qui est semblable, mais qui existe dans une autre affection du porc.

S'agit-il d'une pure coïncidence, ou cette maladie du porc est-elle la même que celle rencontrée chez l'homme, et avec laquelle elle a, en quelque sorte, des symptômes communs ?

Ce rapport entre la maladie de l'homme et celle des porcs que j'avais déjà mis en évidence dans ma première note de 1933, a été confirmé successivement par tous les auteurs.

Urech dit en effet que les cas qu'il a observés ont toujours été précédés par des épidémies porcines sans caractère défini ; L. Bouchet a rencontré chez les porcs la même maladie que j'ai signalée ; Roch, Démole et Mach surent de l'un de leurs patients que dans la porcherie où celui-ci travaillait, les porcs avaient été malades récemment et qu'un porc avait le *tournoiement* : c'est-à-dire qu'il tournait sur lui-même quand on le forçait à bouger (probablement par suite d'un pleurothotonos).

De même, Campanacci a pu rencontrer une maladie des porcs en même temps qu'il observait un de ses cas chez l'homme.

Il est bon, cependant, de noter tout de suite que la concomitance de la maladie chez les porcs et chez les hommes n'est pas constante ; le dernier cas que j'ai observé, par exemple, se manifesta chez un jeune homme de la fruitière de Minzier, qui s'occupait bien de l'élevage des porcs, mais ceux-ci avaient été et étaient parfaitement sains.

Cela n'empêche pas cependant, dans ces cas, de penser que les porcs soient éventuellement les porteurs sains d'un virus pathogène pour l'homme.

Considérant le rapport qui existe entre la maladie de l'homme et les porcs, j'ai voulu faire une enquête pour savoir quelles étaient, en Haute-Savoie, les maladies les plus répandues parmi les porcs, et j'en ai tiré les données suivantes : la maladie la plus fréquente est la pneumo-entérite qui est très contagieuse et cause une grande mortalité ; vient ensuite la salmonellose ; la peste porcine est moins fréquente, de même pour le rouget ; enfin, on ren-

contre, souvent en série, la maladie que j'ai signalée ci-dessus, qui est caractérisée par des troubles intestinaux, des symptômes méningés — pleurothotonos — et qui atteint spécialement les porcelets parmi lesquels il cause une grande mortalité. La pathogénie de cette maladie est complètement inconnue : les uns l'attribuent — sans données — à la présence de parasites intestinaux, d'autres la considèrent comme la conséquence d'une intoxication alimentaire. Je suis d'avis que ni l'une ni l'autre de ces hypothèses n'entre en jeu, dans l'étiologie de l'affection, qui doit être considérée comme de nature infectieuse.

Tout en admettant pour ma part avec les autres auteurs qui se sont occupés de la question, que la maladie de l'homme a sa cause chez les porcs, il faut cependant considérer tout ce qu'il pourrait y avoir à l'origine de la maladie et passer en revue les autres sources éventuelles de contagion.

Les fruitières, comme nous l'avons vu, sont des centres où l'on recueille le lait produit dans une localité déterminée, et transformé ensuite en fromage genre gruyère. Si le lait devait constituer la cause pathogène, il serait logique de penser que les premiers à être atteints par l'affection devraient être les producteurs de lait, qui le manipulent sans aucune précaution. Or, on n'a jamais constaté ce fait.

Le lait — bien qu'il soit produit par des vaches souvent peu saines et parmi lesquelles la tuberculose est très répandue et l'avortement épizootique fréquent — ne peut donc pas être considéré en ce cas comme source de maladie.

De même, on ne rencontre jamais la maladie parmi ceux qui s'occupent exclusivement de la fabrication du fromage. Et pourtant, l'affection devrait être plus fréquente parmi eux, si la cause pathogène se trouvait, par exemple, dans un des ferments qui servent pour la production du gruyère.

Je rappellerai que, pour coaguler le lait, on emploie la présure préparée en maintenant, dans le sérum du lait pendant vingt-quatre heures et à 35° C, un morceau de la muqueuse du quatrième estomac d'un veau qui n'a pas encore été sevré. On jette ensuite la présure dans le lait, on chauffe à 50° ou 60°, puis on met le caillé dans des moules circulaires aplatis et on le soumet à une pression progressive; par l'effet de cette pression le caillé prend la forme d'un grand cylindre aplati, tandis que la pâte

devient résistante et presque imperméable à l'air. On transporte alors le fromage dans la cave où on le sale et où on le laisse fermenter.

Si l'agent pathogène se trouvait dans le quatrième estomac du veau, l'affection devrait aussi frapper les bouchers, ce qui n'a pas lieu. S'il provenait d'un des germes de la fermentation du fromage, la maladie pourrait être observée chez tous ceux qui fréquentent les caves des fruitières, et aussi chez ceux qui les fréquentent irrégulièrement comme les marchands en gros de gruyère qui descendent dans les caves pour choisir les formes de fromage arrivées à maturation ou plus indiquées pour leur commerce. On n'a jamais rencontré, au contraire, des cas de cette maladie parmi ces individus.

De plus, si la maladie devait tirer son origine précisément du travail du lait, on devrait rencontrer quelques cas — même rares, même isolés, de caractère absolument accidentel — parmi tous ceux qui entrent journellement dans la fruitière : c'est-à-dire parmi les fermiers ou garçons de ferme qui, matin et soir, portent le lait à la fruitière. Le soir, la fruitière finit même par devenir un peu le lieu de rendez-vous de la commune : une fois le travail des champs terminé et les vaches traites, ils restent volontiers dans la grande salle de la fruitière pour bavarder un peu, pour attendre un ami ou pour raconter les nouvelles du village. Les fruitières sont le lieu de réunion, si bien que, lorsque l'on veut faire savoir quelque chose dans toute la commune, on l'affiche précisément sur la porte de la fruitière.

Aucun cas de notre maladie cependant n'a jamais été observé parmi les paysans producteurs de lait et fournisseurs de la fruitière.

On peut donc conclure, sans crainte de se tromper, que *la maladie est étroitement liée à la porcherie, qu'elle est certainement en rapport avec les porcs, et qu'elle n'a aucune relation avec le lait, ni avec la fabrication du fromage.*

\*  
\* \*

Dans l'exposé du syndrome clinique de la maladie, je disais qu'elle n'est absolument pas contagieuse, qu'elle se rencontre tou-



jours en cas isolés, éloignés les uns des autres, sans rapport entre eux.

Ce qui démontre que la maladie n'est pas contagieuse, c'est le fait que dans les fruitières où il y en a un cas, on n'en constate pas d'autres, ni dans la famille, ni chez les voisins. ni chez ceux qui ont accès aux fruitières, bien qu'on ne prenne aucune précaution, soit pour approcher du malade, soit pour vider ses selles et ses urines, soit pour laver son linge.

De ces constatations, on peut faire des déductions importantes.

Si, en effet, la maladie n'est pas contagieuse d'homme à homme, elle ne le sera pas non plus du porc à l'homme, et ce qui démontre la vérité de cette seconde éventualité c'est que, lorsqu'il y a des habitations près des porcheries, il n'y a jamais de cas de la maladie parmi les habitants de ces habitations.

On pourrait penser que le virus inconnu est éliminé avec les excréments des porcs et que l'homme s'infecte en se salissant par hasard avec ces excréments. Mais si l'on pense que les excréments des porcs sont régulièrement employés comme engrais et que les mains des porchers sont toujours nécessairement sales, la maladie devrait se rencontrer aussi parmi les paysans qui emploient l'engrais naturel, souvent même frais, d'origine porcine, et parmi tous ceux qui sont par hasard en contact avec les porchers, en premier lieu les personnes de sa famille, parmi lesquelles, au contraire, on n'a jamais observé un cas de cette maladie.

Pour contracter cette maladie, il faut au contraire un contact continu, répété, habituel, immédiat avec les porcs.

Le fait que la maladie n'est pas contagieuse, la nécessité d'un contact immédiat avec la source évidente de contagion, font soupçonner avec raison que l'agent pathogène ne passe pas de l'animal à l'homme par le même mécanisme par lequel pourrait passer une *Brucella*, par exemple, mais plutôt par le même mécanisme par lequel pourrait passer une *Richettsia*, c'est-à-dire au moyen d'un hôte intermédiaire.

Cette opinion, je l'ai déjà soutenue dans ma première note sur cet argument. En effet, j'écrivais alors : « L'absolue non-contagiosité de la maladie pourrait porter à croire — comme il arrive pour d'autres affections — à l'existence d'un hôte intermédiaire qui pourrait être, en ce cas, un des ectoparasites communs du porc, par exemple le pou, *Haematopinus suis*, ou d'autres qui

iraient piquer l'homme accidentellement ou qui seraient écrasés sur sa peau, ou bien qui y déposeraient leurs excréments ».

Cette hypothèse est tellement vraisemblable qu'elle a été reprise aussi par d'autres auteurs qui se sont occupés de ce problème. Urech, par exemple, en comparant le syndrome en question avec la dengue et la fièvre à pappatacis, rappelle que ces deux affections sont transmises par le *Stegomya fasciata* et le *Phlebotomus pappatacii*, et il ajoute : « On ne peut exclure dès maintenant l'existence d'un agent analogue pour la maladie des jeunes porchers. Ce ne doit pas être un moustique, puisqu'elle éclate aussi bien en hiver qu'en été. Pour la même raison, — c'est-à-dire l'existence de la maladie en hiver — Roch, Démole et Mach excluent, en plus des moustiques, les taons.

Mais ce n'est pas là la véritable raison pour laquelle on doit exclure tout à fait les insectes ailés : s'il s'agissait en effet d'une stégomya, d'un phlébotome, d'un taon ou d'autres du même genre, la maladie ne pourrait pas avoir un caractère si étroitement lié à un milieu fermé et à une profession si spéciale et si spécifique, mais ce devrait être une maladie répandue parmi tous ceux qui vivent dans une localité infestée par ces insectes et où il y ait en même temps une fruitière.

Donc, *s'il existe un hôte intermédiaire, ce doit être un hôte qui ne vole pas, qui ne s'éloigne pas du porc ou de la porcherie : un ectoparasite obligatoire, en somme, comme les poux et les tiques.*

#### CLASSIFICATION DE LA MALADIE.

Arrivé à ce point, il faut aborder le problème de la classification de la maladie.

C'est un fait indiscutable que l'affection constitue un syndrome propre bien défini et caractéristique : la constance des symptômes, l'aspect typique de la courbe fébrile, les données épidémiologiques, tout nous le confirme.

Mais dans quel groupe de maladies pouvons-nous l'inscrire?

Nous avons vu que, dans la première période de la maladie, il y a des éléments qui peuvent faire penser à la fièvre typhoïde; mais l'évolution qui suit nous fait exclure tout à fait cette possibilité, qui est éliminée aussi par la négativité de l'hémoculture et du séro-diagnostic de Widal.

Ensuite, il me semble que ce n'est pas la peine de faire des rapprochements avec la fièvre ondulante, que les porcs peuvent éventuellement transmettre, car il n'y a absolument rien de commun entre la fièvre ondulante et la maladie que j'ai observée; sans compter, d'autre part, que la réaction de Wright a été toujours négative.

Il en est de même pour le rouget des porcs qui peut occasionner chez l'homme le rouget de l'homme ou érysipéloïde; celui-ci se manifeste par les symptômes typiques d'un érysipèle commun, accompagné d'arthrite, d'enflures articulaires, de fièvre et même de manifestation d'endocardite. Rien de commun, en somme, avec l'affection savoyarde.

Ces derniers temps, on a démontré que les porcs sont sujets à la grippe épidémique et qu'ils peuvent transmettre cette grippe à l'homme, si bien qu'on est arrivé à admettre que les porcs sont les réservoirs du virus de la grippe. Mais ce qui démontre que notre maladie n'a rien à voir avec la grippe, c'est — outre son *facies* clinique qui s'éloigne d'une manière remarquable de celui de la grippe, même à forme neurotrope — un critérium épidémiologique : la grippe ne se présente jamais en cas absolument isolés ni sporadiques, et elle n'est jamais liée à un milieu ni à une profession.

Une autre maladie, qui semble être en rapport avec l'élevage des porcs, et dont il faut parler ici, c'est la spirochétose hispano-marocaine, qui présente quelques légers points de contact avec la maladie que nous avons observée. Dans la spirochétose hispano-marocaine on observe, en effet, après une phase pyrétique, une période d'apyrexie suivie d'une nouvelle phase fébrile, quelques rares fois accompagnée de céphalée, symptômes méningés et Kernig positif. Mais dans la maladie que j'ai décrite, il manque le phénomène de la récurrence fébrile, propre à la spirochétose hispano-marocaine, tandis que dans cette dernière on n'a jamais observé aucun exanthème. Enfin, dans l'affection suisse et savoyarde, il manque le spirochète dans le sang, ce qui coupe court à toute discussion ultérieure.

A propos de spirochétose, le professeur Roch me disait verbalement que lorsqu'il fit sa communication à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, on lui fit observer amicalement — ces observations ne sont pas mentionnées en effet dans les comptes rendus de

la séance — qu'il pourrait s'agir de spirochétose ictéro-hémorragique; et c'est à la suite de cette observation que, dans les cas qui se sont présentés successivement dans sa Clinique, on fit le prélèvement du sang dont le sérum fut envoyé à l'Institut Pasteur de Paris pour y faire faire l'agglutination sur la *Leptospira icterohemorrhagiae*, avec résultat négatif, du reste. En tout cas, à part cette incontestable donnée du laboratoire, il ne me semble vraiment pas qu'il y ait des points de contact entre la maladie de Weil et la maladie que j'ai étudiée : dans celle-ci, en effet, il manque le symptôme principal, l'ictère, il n'y a pas d'hépatalgie, il n'y a pas d'oligurie ni de tendance à l'anurie, il n'y a pas de tachycardie, les pétéchies font défaut, ainsi que les douleurs typiques dans les mollets, et ainsi de suite; l'aspect de la courbe fébrile est aussi complètement différent et la durée de la maladie est beaucoup plus courte. De plus, notre syndrome se distingue même de la forme strictement anictérique et méningée de la maladie de Weil — forme du reste exceptionnelle — puisque dans cette forme il ne manque pas non plus l'oligurie, les douleurs aux mollets, la courbe typique et longue de la fièvre, les rechutes fréquentes au cours de la quatrième semaine, tandis qu'à la guérison fait suite une très longue période d'asthénie.

Les auteurs suisses ont vu un rapport avec la fièvre à pappatacis et avec la dengue.

Je ne vois vraiment pas quelle ressemblance il peut y avoir entre notre affection et la fièvre à pappatacis, caractérisée par une température qui atteint rapidement 40° et qui, après de petites oscillations, redescend à la température normale en trente-six à quarante-huit heures, avec disparition complète des signes morbides — rougeur érythématique du visage et du cou, céphalée frontale et douleurs lombaires — sans accès successifs ni rechutes.

La dengue, au contraire, a réellement des points de contact avec notre maladie, surtout en ce qui concerne la température : là aussi en effet on a une première période fébrile suivie d'une rémission de la température avec un nouvel accès fébrile ensuite. Mais dans la dengue, la première période est de deux jours seulement, trois au maximum, et la dernière phase fébrile dure de quelques heures à une journée.

Dans la dengue, l'exanthème n'est pas maculo-papuleux polymorphe, mais il est plutôt scarlatiniforme et il commence sur la

paume et le dos des mains, pour s'étendre successivement et rapidement aux bras, au tronc et aux cuisses ; puis il est suivi de prurit et de desquamation furfuracée qui dure deux semaines. Enfin, dans la dengue, les symptômes méningés font absolument défaut.

Donc, rien non plus de commun avec la dengue.

Le syndrome méningé de la troisième période de la maladie fit croire à certains médecins qu'il s'agissait de méningite cérébro-spinale ou même de méningite tuberculeuse; mais l'absence de l'agent spécifique pour la première, l'aspect du liquide céphalo-rachidien et le caractère bénin de l'affection pour toutes les deux font exclure cette hypothèse.

Roch parle d'un *type nouveau probablement spécifique de méningite lymphocytaire bénigne*. Il est bon, cependant, de noter tout de suite que si dans le liquide céphalo-rachidien de nos malades les lymphocytes sont souvent en majorité, ils ne dominent pas d'une manière absolue le tableau des éléments figurés, puisque, en pleine période aiguë, ils se contre-balaient avec les polynucléaires. Roch lui-même a constaté dans un cas 57 p. 100 de lymphocytes et 43 p. 100 de polynucléaires, tandis que dans les premiers moments de la maladie les polynucléaires dominent nettement le tableau cytologique du liquide céphalo-rachidien.

La méningite lymphocytaire bénigne ne peut pas être considérée en tout cas comme une entité morbide propre; mais on doit plutôt la considérer comme un épisode clinique d'une autre entité morbide : comme il arrive, par exemple, pour les méningites lymphocytaires bénignes à la suite de localisation méningée du virus encéphalitique, ainsi que l'admet Roch lui-même.

Donc, dire *nouveau type de méningite lymphocytaire bénigne*, ce n'est pas classer la maladie; cela ne résout en aucune façon le problème, puisque, même sans cette expression, nous savions très bien qu'au cours de la maladie, nos malades sont sujets à une forme de *méningite cellulaire bénigne*.

D'ailleurs, on ne peut pas classer l'affection en se basant seulement sur la troisième période de la maladie : et la première phase typhoïdique, et la deuxième période apyrétique, et l'exanthème ne sont-ils pour rien dans l'affection?

Il me semble qu'il faut considérer le syndrome dans tout son ensemble si l'on veut arriver à une conclusion possible.

C'est pour cela que, d'après l'ensemble des données cliniques

exposées, il me semble qu'on peut établir un certain rapport de parenté entre cette maladie et celles du groupe « typhus exanthématique ».

En effet, le début brusque, la fièvre élevée, l'état typhoïdique, la céphalée et l'exanthème maculo-papuleux sont, *grosso modo*, les symptômes fondamentaux de ce groupe; ajoutez-y, pour compléter le tableau, la non-contagiosité et la fréquence saisonnière.

On pourrait cependant m'objecter avec juste raison que, dans les fièvres exanthématiques en général, l'exanthème est ordinairement plus ou moins généralisé à tout le corps, tandis que dans la maladie en question il est localisé seulement aux cuisses et aux régions inférieures de l'abdomen, ce qui porterait à croire plus à un *rash* qu'à un véritable exanthème.

A part le fait que même dans la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses — surtout dans les formes bénignes — l'exanthème n'est pas toujours généralisé, le *rash* est ordinairement une simple éruption congestive, maculeuse et non papuleuse, dont les diverses taches peuvent souvent devenir confluentes sur une grande surface, de manière à donner à l'exanthème un aspect scarlatinoïde; de plus, le *rash* disparaît rapidement au cours d'une même journée; à moins qu'il ne s'agisse d'un *rash* nettement hémorragique, comme dans la variole, où il dure plus longtemps; enfin, le *rash* est une éruption cutanée qu'on observe seulement dans la période prodromique de certaines maladies infectieuses.

Rien de tout cela dans l'exanthème de la maladie en question : en effet, il n'est pas seulement maculeux, mais maculo-papuleux; il ne dure pas un jour seulement, mais il se prolonge pendant cinq ou six jours; ce n'est pas une manifestation prodromique, mais il se rencontre à la fin de la première phase de la maladie.

Outre son caractère maculo-papuleux polymorphe, l'exanthème en question a ceci de commun avec de nombreuses fièvres exanthématiques — fièvre boutonneuse, fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, typhus de São Paulo — le moment de son apparition : troisième ou quatrième journée.

La seconde période de forte rémission fébrile que j'ai décrite pourrait aussi sembler anormale par rapport à ce qui a lieu normalement dans les fièvres exanthématiques : et cependant, toute réflexion faite, ce n'est pas un phénomène exceptionnel puisqu'une chute de la température a toujours lieu après l'apparition

de l'exanthème : Olmer le décrit clairement dans la fièvre boutonneuse; il dit en effet : *Il n'est pas rare, au moment où l'éruption est constituée, de voir la courbe fébrile s'abaisser*; seulement dans la fièvre boutonneuse la température diminue de 1°, 1°, tandis que dans l'affection que j'ai observée, elle diminue de 2 et même de 3°. Ce n'est donc pas un phénomène exceptionnel, mais une exagération, pour ainsi dire, un phénomène commun au groupe.

J'ai décrit aussi, comme symptôme caractéristique, l'apparition, durant la première phase de la maladie, d'une cyanose des lèvres et des oreilles, telle qu'elle donne au visage du malade un aspect asphyxique; or, un symptôme semblable existe aussi dans le typhus de São Paulo.

J'ai parlé d'hémorragies nasales; or, des épistaxis ont lieu également dans le typhus mexicain.

Enfin, la troisième période avec syndrome typiquement méningé, tout en ayant une physionomie propre, constante, typique, caractéristique, ne constitue pas et ne doit pas constituer un élément négatif contre le rapprochement de la forme que j'ai observée avec les fièvres exanthématiques en général, dans lesquelles existent — bien qu'étant exceptionnelles — des formes méningées. Sans aller chercher des exemples exotiques, il suffit de penser à la commune fièvre exanthématique méditerranéenne, dans laquelle on observe des symptômes méningés. A ce propos Olmer qui, comme on le sait, est un des meilleurs connaisseurs de la fièvre boutonneuse, écrit ceci : « *L'apparition d'un syndrome méningé attire parfois l'attention : on constate de la céphalée, des contractures (raideur de la nuque, trismus, léger Kernig).* »

La durée de la maladie — douze à quinze jours — coïncide aussi à peu près avec la durée de certaines fièvres exanthématiques; de même le début brusque, la défervescence en crise, le caractère saisonnier, la non-contagiosité et l'issue bénigne de l'affection.

On pourrait enfin m'objecter que les fièvres exanthématiques sont ordinairement des fièvres méditerranéennes, côtières, fluviales, tandis que l'affection que j'ai décrite se rencontre en montagne; mais la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses aussi se rencontre en montagne!

On voit donc que les points de contact entre l'affection décrite et les maladies du groupe « typhus exanthématique » sont nom-

breux; l'hypothèse que cette maladie puisse appartenir à ce groupe n'est donc pas hasardée.

Comme élément négatif on a seulement celui de la négativité de la réaction de Weil-Félix faite avec le *Proteus* X 19, dans le seul cas où elle fut faite. Mais un seul cas n'est pas suffisant pour pouvoir émettre un jugement quelconque et en outre il ne faut pas oublier que la réaction de Weil-Félix n'est pas toujours positive dans toutes les formes de typhus exanthématique; on obtient des résultats très variables dans le typhus de São Paulo et dans le typhus tropical de l'Inde, des résultats incertains dans d'autres formes de typhus tropicaux africains; tandis que dans la fièvre boutonneuse la réaction de Weil-Félix est quelquefois négative.

De plus, on sait aujourd'hui que le *Proteus* X 19 n'est pas agglutiné par tous les virus exanthématiques, dont quelques-uns agissent seulement sur le *Proteus* OXK, comme la fièvre fluviale du Japon, par exemple; d'autres agissent sur le *Proteus* X Java, comme ce même typhus historique de certaines régions de l'Afrique (Abyssinie), d'autres encore sur le *Proteus* X 21 et ainsi de suite.

Avant donc de pouvoir arriver, grâce au laboratoire, à une conclusion définitive à ce sujet, il faudra faire encore de nombreuses recherches sérologiques.

#### CONCLUSION.

D'après ce que nous avons vu jusqu'ici, il me semble que l'on peut conclure que : la maladie des fruitiers ou maladie des jeunes porchers doit être considérée comme une entité morbide propre, d'origine porcine, due à un agent étiologique qui n'est pas encore cultivable, transmise peut-être par un hôte intermédiaire et à classer probablement dans le groupe des fièvres exanthématiques.

Comme nom scientifique de la maladie, on pourrait choisir : *Méningotyphus éruptif*; comme synthèse clinique et épidémiologique : *Méningotyphus éruptif, sporadique, bénin, à caractère professionnel*.

\*  
\* \*

Voilà ce qu'on peut dire jusqu'à aujourd'hui sur le méningotyphus éruptif; beaucoup de recherches sont encore à faire et beaucoup de problèmes sont encore à résoudre.



Parmi les recherches, les principales doivent être celles qui sont relatives à l'agent étiologique de la maladie et à son éventuel hôte intermédiaire.

Parmi les problèmes, l'un des premiers à résoudre est celui de la diffusion de la maladie, car il est bien curieux qu'elle soit limitée seulement à la Haute-Savoie et à quelques cantons de la Suisse; je suis certain que si on la cherchait ailleurs, on la trouverait; car il me paraît étrange que cette maladie, qui semble être en rapport si étroit avec les porcs, ne soit pas répandue dans d'autres régions où l'on fait de grands élevages de porcs, à moins que des conditions spéciales de climat, d'altitude ou d'hôtes intermédiaires n'entrent en jeu dans la pathogénie de la maladie.

### RÉSUMÉ.

L'auteur décrit une nouvelle maladie qu'il a rencontrée en France et qui a été désormais confirmée par de nombreux auteurs soit en France, soit en Suisse, soit en Italie.

Cette maladie, qu'il définit *Méningotyphus éruptif, sporadique, bénin, à caractère professionnel*, est en rapport avec l'élevage des porcs pratiqué sur les Alpes dans de petits établissements où l'on travaille le lait pour la fabrication du fromage genre gruyère; ces établissements se nomment « fruitières » d'où le nom de « maladie des fruitiers » donné généralement à l'affection.

L'auteur fait une étude étiologique et épidémiologique complète de l'affection en cherchant de classer cette maladie qu'il rapproche du groupe des fièvres exanthématiques.

### BIBLIOGRAPHIE

- BOUCHET (H.). — Relation sur la pseudo-typho-méningite des porchers (maladie des fruitiers). *Boll. e Atti d. R. Acc. Med. di Roma*, séance du 30 novembre 1935.
- BOUCHET (L.). — Notes cliniques sur la maladie des fruitiers. *Boll. e Atti d. R. Acc. Med. di Roma*, séance du 30 novembre 1935.
- CAMPANACCI (D.). — La malattia dei porcai (pseudotifomeningite dei fruitiero): qualche primo rilievo in Provincia di Parma. *Giorn. di Clin. Med.*, 17, 1936, p. 546.
- CHARLEUX (G.). — La méningite bénigne des porchers. *La Presse Médicale*, 1936, n° 18, p. 346.
- DÉMOLE (J.). — Un cas de maladie des jeunes porchers. *Revue méd. de la Suisse romande*, 54, 1934, p. 655.
- DU BOIS. — Communication verbale (décembre 1935).
- GIORGI-ÉRAGNE. — Premières recherches de laboratoire sur la maladie des fruitiers. *Boll. e Atti d. R. Acc. Med. di Roma*, séance du 30 novembre 1935.
- MULLER (A.). — Molkereigrippe. *Schw. Med. Woch.*, 13, 1932, p. 840.

- PENSO (G.). — Intorno a una particolare entità morbosa (riferibile al gruppo delle febbri esantematiche?) da me riscontrata nell'Alta Savoia (Francia). Nota clinica ed epidemiologica preliminare. *Boll. e Atti d. R. Acc. Med. di Roma*, séance du 25 novembre 1933.
- PENSO (G.). — Ulteriori notizie sulla particolare entità morbosa (*maladie des fruitiers* da me riscontrata nell'Alta Savoia. *Boll. e Atti d. R. Acc. Med. di Roma*, séance du 30 novembre 1935.
- PENSO (G.). — Meningotifo eruttivo, sporadico benigno, a carattere professionale (*Maladie des fruitiers ou Maladie des jeunes porchers*). *Arch. It. di Sc. Med. Col. e di Paras.*, 17, 1936, p. 65.
- ROCH (M.). — Communication verbale (décembre 1935).
- ROCH (M.), DÉMOLE (J. M.) et MAICH (R. S.). — Un type nouveau probablement spécifique de méningite lymphocytaire bénigne. Deux cas de « maladie des jeunes porchers ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 51, 1935, p. 1271.
- UNECH (E.). — La maladie des jeunes porchers. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 54, 1934, p. 416.
- WACKER (T.). — Communications épistolaires et verbales (décembre 1935).

↓ Schw. heb. Wsch 63. Janr. 1933 page 44

# OBSERVATIONS ULTÉRIEURES SUR LA MORTALITÉ GÉNÉRALE DES ENFANTS VACCINÉS CONTRE LA TUBERCULOSE PAR LE BCG

Par M<sup>me</sup> M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA.

(*Union des organisations antituberculeuses de Pologne.*)

Dans l'étude intitulée « Mortalité générale des nourrissons vaccinés contre la tuberculose par le BCG au point de vue de la statistique (*Revue de Phthisiologie*, 14, n° 3, 1933), nous avons tâché d'établir le coefficient de la mortalité générale parmi les nourrissons vaccinés au BCG en tenant compte de tous les facteurs capables d'influer sur la valeur du coefficient ainsi établi. Nous avons souligné à cette occasion que sans contester la possibilité fondée au point de vue théorique de l'existence d'une immunité non spécifique sous l'influence des vaccins BCG, nous ne savons pas si les grandes différences entre la mortalité des nourrissons vaccinés et non vaccinés, citées par les statistiques des auteurs étrangers, résultent en réalité d'une diminution aussi considérable de la mortalité des enfants vaccinés, ou si la cause doit en être recherchée autre part. Nos doutes se trouvaient confirmés par la circonstance que les différences entre les coefficients de mortalité diffèrent dans les pays particuliers et oscillent dans de très vastes limites. Sur base de l'analyse des données numériques publiées dans la littérature nous sommes arrivés à la conclusion que la cause de ces différences repose dans les diverses méthodes employées pour dresser les tableaux numériques, lesquelles ne tiennent pas compte des principes fondamentaux de la statistique, ou bien omettent les facteurs capables d'influer sur la valeur du coefficient de mortalité. Nous ne répéterons pas aujourd'hui ce qui a été exposé en détail dans l'étude précédente, c'est-à-dire quels facteurs doivent être pris en considération pour établir le coefficient de mortalité des enfants vaccinés et non vaccinés, afin d'obtenir des résultats que nous qualifierons comme décisifs. Nous tenons uniquement à rappeler que dans les données numériques, établies sur base de nos matériaux, nous

avons comparé des groupes des nourrissons vaccinés et non vaccinés, d'une composition sinon absolument identique, du moins très rapprochée au point de vue de l'origine « légitimes ou non légitimes » et de la race. La statistique de mortalité générale de la ville de Varsovie démontre qu'il existe de grandes différences entre la mortalité des nourrissons légitimes et non légitimes, ainsi qu'entre celle des chrétiens et des juifs. C'est de la relation numérique qui existe dans un même groupe entre les nourrissons légitimes et illégitimes, chrétiens et juifs que dépendra le montant du coefficient de mortalité calculé pour ledit groupe. Etant donné que parmi les nourrissons vaccinés soumis à notre observation, il ne se trouve que peu d'enfants illégitimes ou juifs, nous avons été contraints de les éliminer de notre statistique et de ne calculer que la mortalité parmi nourrissons chrétiens légitimes, en la comparant à la mortalité générale des nourrissons de cette même catégorie à Varsovie. Dans les calculs effectués en 1933 et basés sur un groupe d'enfants au nombre de 3.480, nous avons établi le coefficient de mortalité pour nourrissons chrétiens, légitimes, vaccinés à 8,04 p. 100 ( $\pm 1,3$ ), tandis que dans le groupe, pris à titre de comparaison, des statistiques officielles de la ville de Varsovie la mortalité générale des nourrissons chrétiens légitimes se montait pour les mêmes années à une moyenne de 8,60 p. 100 ( $\pm 0,34$ ).

TABLEAU I.

|   | 1928<br>p. 100 | 1929<br>p. 100 | 1930<br>p. 100 | 1931<br>p. 100 | TOTAL<br>pour 4 années<br>p. 100 |
|---|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------------------------|
| Mortalité à Varsovie des nourrissons chrétiens, légitimes, de 6 jours à 12 mois de vie. . . . . | 8,94           | 9,03           | 8,11           | 8,35           | 8,60 ( $\pm 0,34$ )              |
| Mortalité des nourrissons chrétiens, légitimes, vaccinés jusqu'à 12 mois de vie. . . . .        | 8,47           | 8,67           | 6,66           | 8,88           | 8,04 ( $\pm 1,3$ )               |

Nous nous occuperons désormais dans la présente étude d'établir quelle est la mortalité des enfants vaccinés, dans les années suivantes de leur vie, c'est-à-dire lorsqu'ils sont sortis du bas âge.

En janvier 1934, fut effectuée une enquête générale chez tous les enfants vaccinés à Varsovie au cours des années 1928-1931 (les années 1926 et 1927 ne furent pas incluses dans ce calcul vu le petit

nombre de nourrissons vaccinés à cette époque; quant à l'année 1932, nous l'omettons étant donné qu'au moment de l'enquête les enfants nés à cette date finissaient à peine leur première année de vie). Une partie des nourrissons vaccinés ont échappé à notre enquête par suite du changement de lieu d'habitation de leurs parents; les enfants illégitimes ont été presque tous perdus de vue dès leur première ou deuxième année de vie; par conséquent, en éliminant les enfants juifs, très peu nombreux, nous obtenons quant à ceux qui restent, la possibilité de s'orienter sur le sort des enfants vaccinés, comptant de un à cinq ans.

Sur la base des données ainsi recueillies, la mortalité des enfants vaccinés dans les années particulières se présente comme suit :

TABLEAU II.

|   | ANNÉES |       |      |      | TOTAL | POURCENTAGE | LIMITES<br>des oscillations<br>probables |
|---|--------|-------|------|------|-------|-------------|--|
|   | 1928   | 1929  | 1930 | 1931 |       |             |  |
| Nombres des enfants vaccinés. . . . .               | 802    | 1.103 | 900  | 675  | 3.480 |             |  |
| Dont décédés dans la 1 <sup>re</sup> année de vie.  | 68     | 92    | 60   | 60   | 280   | 8,04        | $\pm 1,3$                                |
| Vivants . . . . .                                   | 734    | 1.011 | 840  | 615  | 3.200 |             |  |
| Perdu de vue jusqu'au 1 <sup>er</sup> janvier 1934. | 111    | 52    | 192  | 67   | 422   |             |  |
| Vivants . . . . .                                   | 623    | 959   | 648  | 548  | 2.778 |             |  |
| Décédés dans la 2 <sup>e</sup> année de vie. . .    | 10     | 45    | 13   | 21   | 59    | 2,12        | $\pm 0,74$                               |
| Vivants. . . . .                                    | 613    | 944   | 635  | "    | 2.192 |             |  |
| Décédés dans la 3 <sup>e</sup> année de vie. . .    | 4      | 11    | 8    | "    | 23    | 1,04        | $\pm 0,61$                               |
| Vivants . . . . .                                   | 609    | 933   | "    | "    | 1.542 |             |  |
| Décédés dans la 4 <sup>e</sup> année de vie. . .    | 2      | 8     | "    | "    | 10    | 0,64        | $\pm 0,80$                               |
| Vivants . . . . .                                   | 607    | "     | "    | "    | 607   |             |  |
| Décédés dans la 5 <sup>e</sup> année de vie. . .    | 2      | "     | "    | "    | 2     | 0,32        | $\pm 0,62$                               |

Comme élément de comparaison, nous prenons les données four-

nies par les statistiques de la ville de Varsovie; pour le calcul de la mortalité nous ne prenons en considération que les enfants chrétiens légitimes. La division en légitimes et illégitimes n'a de valeur que pour la première et la deuxième année de vie; plus tard la différence entre les coefficients de mortalité s'efface (n'atteignant pas 0,1) et peut par conséquent être omise.

TABLEAU III. — Mortalité générale des enfants de un à cinq ans à Varsovie.  
*Statistique officielle<sup>1</sup>.*

|   | ANNÉES                   |                          |                          |                          | TOTAL  | POURCENTAGE | LIMITES<br>des oscillations<br>probables |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------|-------------|--|
|   | 1928                     | 1929                     | 1930                     | 1931                     |        |             |  |
| Nés . . . . .                                 | 14.082                   | 13.536                   | 14.805                   | 12.486                   | 54.909 |             |  |
| Décédés dans la 1 <sup>re</sup> année de vie. | 1.260                    | 1.223                    | 1.201                    | 1.043                    | 4.727  | 8,60        | ± 0,34                                   |
| Vivants . . . . .                             | 12 822                   | 12.313                   | 13.604                   | 11.443                   | 50.182 |             |  |
| Décédés dans la 2 <sup>e</sup> année de vie . | 351<br>décès<br>en 1929. | 360<br>décès<br>en 1930. | 240<br>décès<br>en 1931. | 377<br>décès<br>en 1932. | 1.328  | 2,64        | ± 0,28                                   |
| Vivants . . . . .                             | 12.471                   | 11.953                   | 13 364                   | 11.066                   | 48.854 |             |  |
| Décédés dans la 3 <sup>e</sup> année de vie.  | 186<br>décès<br>en 1930. | 139<br>décès<br>en 1931. | 149<br>décès<br>en 1932. | 105<br>décès<br>en 1933. | 579    | 1,18        | ± 0,13                                   |
| Vivants . . . . .                             | 12 285                   | 11.814                   | 13.215                   | 10.961                   | 48.275 |             |  |
| Décédés dans la 4 <sup>e</sup> année de vie.  | 81<br>décès<br>en 1931.  | 73<br>décès<br>en 1932.  | 69<br>décès<br>en 1933.  | 72<br>décès<br>en 1934.  | 295    | 0,61        | ± 0,10                                   |
| Vivants . . . . .                             | 12.204                   | 11.741                   | 13 146                   | "                        | 37.091 |             |  |
| Décédés dans la 5 <sup>e</sup> année de vie.  | 64<br>décès<br>en 1932.  | 55<br>décès<br>en 1933.  | 53<br>décès<br>en 1934.  | "                        | 176    | 0,47        | ± 0,09                                   |

Le tableau II représente la mortalité des enfants vaccinés dans la période de cinq ans de vie. Il convient de noter que nous observons

1. Le nombre des enfants décédés avant d'avoir vécu six jours est déduit de celui des naissances. Le nombre des enfants décédés après le sixième jour est déduit du chiffre des enfants décédés au cours de leur première année de vie.

le groupe d'enfants vaccinés au cours d'une année particulière pendant les quelques années suivantes de leur vie et nous sommes amenés à constater par exemple que sur les enfants nés en 1928 un certain nombre est décédé à l'âge de deux ans, c'est-à-dire en 1930 et 1931. En calculant la mortalité générale des enfants à Varsovie, nous ne pouvons pas faire usage d'une méthode identique, autrement dit, nous ne pouvons pas étudier individuellement le sort des enfants nés au cours d'une même année. Tendant à établir des chiffres de comparaison aussi exacts que possible, nous appliquons la méthode de calcul illustrée par le tableau III : par exemple, la mortalité dans la deuxième année de vie des enfants nés en 1928 se trouve déterminée par le chiffre des décès en 1929 d'enfants comptant de un à deux ans; la mortalité dans la troisième année de vie par le chiffre des décès en 1930 d'enfants comptant de deux à trois ans, etc.

Le coefficient de mortalité générale ainsi calculé pour les enfants vaccinés et le total des enfants à Varsovie de un à cinq ans d'âge, se présente comme suit :

TABLEAU IV<sup>1</sup>.

|   | 2 <sup>e</sup> ANNÉE<br>de vie | 3 <sup>e</sup> ANNÉE<br>de vie | 4 <sup>e</sup> ANNÉE<br>de vie | 5 <sup>e</sup> ANNÉE<br>de vie |
|---|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Mortalité des enfants à Varsovie, p. 100. | 2,64<br>(± 0,28)               | 1,18<br>(± 0,13)               | 0,61<br>(± 0,10)               | 0,47<br>(± 0,09)               |
| Mortalité des enfants vaccinés, p. 100 .  | 2,12<br>(± 0,74)               | 1,04<br>(± 0,61)               | 0,64<br>(± 0,80)               | 0,32<br>(± 0,62)               |

Il résulte de cette comparaison que, de même dans le bas âge, la mortalité des enfants vaccinés pour les années suivantes, soit de deux à cinq ans — ne diffère pas sensiblement de la mortalité générale des enfants de Varsovie. Les faibles différences entre les coefficients de mortalité (de 0,14 à 0,52) demeurent encore dans les limites des oscillations probables et résultent du nombre relativement petit des enfants vaccinés par rapport aux chiffres comparés.

1. Les décès au cours de la 2<sup>e</sup> année de vie ont trait aux enfants chrétiens légitimes; les décès au cours de la 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> année de vie, aux enfants chrétiens en général. (La division en enfant légitimes et illégitimes ne jouant plus à cet âge, comme il a été déjà indiqué, de rôle plus important.)

Il convient toutefois de relever ce que nous avons déjà souligné en calculant la mortalité des nourrissons et notamment que l'on constate pour tous les groupes d'âge un coefficient inférieur de mortalité des enfants vaccinés que de mortalité générale. Il est permis de conclure sur cette base qu'en opérant avec un matériel plus important le résultat définitif indiquera également un abaissement faible il est vrai, mais réel de la mortalité des enfants vaccinés en comparaison avec la mortalité générale des enfants sur le terrain de Varsovie.

La conclusion qui s'impose sur la base de ces calculs confirme une fois de plus le manque de toute influence défavorable de la vaccination, non seulement comme nous l'avions démontré auparavant pendant la première année de vie, mais aussi durant les années suivantes jusqu'à l'âge de cinq ans inclusivement. La constatation de ce fait a son importance en raison des objections soulevées par certains auteurs qui maintiennent que l'influence défavorable du vaccin peut ne se manifester éventuellement que dans les années ultérieures de la vie d'un enfant, comme résultat de l'action de divers facteurs qui abaissent la force de résistance de l'organisme. Une solution définitive de ces doutes sera obtenue en étudiant le sort de l'enfant pendant les dix années suivantes de sa vie.

Sur la base des données sus-exposées, il convient également de constater que les résultats des calculs concernant le coefficient de mortalité générale n'indiquent pas l'existence de l'influence non spécifique immunisante des vaccins BCG, dont parlent certains auteurs, qui se réfèrent aux statistiques démontrant de grandes différences entre la mortalité des enfants vaccinés et non vaccinés. Nous ne nions pas catégoriquement, faute de preuves numériques, qu'il existe peut-être parmi les enfants vaccinés une moindre morbidité aux diverses maladies infantiles n'entraînant pas le décès, ce qui pourrait être le résultat d'une immunisation non spécifique. Nous soulignons cependant que l'immunisation non spécifique n'influe pas sur la mortalité générale.

Nous maintenons par conséquent la thèse posée au début de cette étude et notamment, que les grandes différences constatées par certains auteurs entre la mortalité des enfants vaccinés et non vaccinés résultent de certaines erreurs de statistique commises dans l'analyse des matériaux respectifs.



\*  
\* \*

Considérons à présent si l'abaissement de la mortalité par tuberculose, comme conséquence de l'immunité, peut influencer sur le montant du coefficient de mortalité générale.

Nous apprenons par les statistiques de la ville de Varsovie que les décès par suite de tuberculose dans la première année de vie constituent en moyenne 0,43 p. 100 du total des naissances (parmi les nourrissons chrétiens 0,55 p. 100), ce qui veut dire que sur 1.000 nouveau-nés 4 à 5 meurent de tuberculose dans la première année de leur vie. La suppression, grâce aux vaccinations de cette cause de décès, ne saurait par conséquent exercer d'influence distincte sur le montant du coefficient de mortalité générale des enfants vaccinés, calculé d'après les matériaux dont nous disposons (cette différence demeurant dans les limites des oscillations probables). Elle ne peut se manifester que dans les calculs du coefficient de mortalité basés sur un matériel comptant des dizaines de milliers. Quant à la mortalité par suite de tuberculose dans la période de vie au sortir du bas âge, nous ne disposons pas, pour le moment, de données statistiques relatives à la ville de Varsovie, qui établiraient la mortalité par suite de tuberculose chez les enfants de un à cinq ans en comparaison avec les enfants du même âge demeurés en vie. Selon toute probabilité, ce chiffre est néanmoins aussi très faible dans cette période.

Voyons encore si les données numériques recueillies peuvent nous permettre de nous orienter du moins de façon générale dans le problème de l'influence des vaccinations sur la mortalité par suite de tuberculose.

Examinons dans ce but quelle est la relation entre le chiffre des décès pour causes de tout genre et celui des décès par suite de tuberculose parmi les enfants de la ville de Varsovie. Suivant les statistiques de la ville de Varsovie la moyenne respective donne :

Sur 100 décès d'enfants chrétiens dans la 1<sup>re</sup> année de vie, 4 décès par suite de tuberculose.  
Sur 100 décès d'enfants chrétiens de un à quatre ans, 20 décès par suite de tuberculose.

Il ressort des tableaux cités plus haut que le coefficient de mortalité durant la première année de vie se monte à 8,04 p. 100 pour les enfants vaccinés et à 8,60 p. 100 pour le total des nourrissons chrétiens. La différence entre ces coefficients accuse donc 0,56 à

l'avantage des nourrissons vaccinés, ce qui équivaut à 6,5 p. 100 par rapport à 8,60. Le coefficient de mortalité pour la catégorie de un à quatre ans d'âge comporte pour les enfants vaccinés 3,1 p. 100. pour le total des enfants chrétiens du même âge 4,3 p. 100. La différence à l'avantage des enfants vaccinés est donc de 1,2, soit par rapport à 4,3 de 27 p. 100. Il en résulte que la fréquence des décès de nourrissons vaccinés est de 6,5 p. 100 inférieure à la fréquence des décès du total des nourrissons. Si nous analysons maintenant l'influence de la tuberculose sur les décès des enfants, nous voyons que le nombre des décès par suite de tuberculose parmi les nourrissons chrétiens à Varsovie comporte 4 p. 100 du total des décès à cet âge. L'abaissement en proportion de 6,5 p. 100 du chiffre des décès de nourrissons vaccinés (par rapport aux décès du total des nourrissons) peut être attribué au nombre inférieur de décès par suite de tuberculose parmi les enfants vaccinés.

Nous apercevons également une différence entre les nombres de décès des enfants de un à quatre ans; toutefois l'écart de 27 p. 100 à l'avantage des enfants vaccinés coïncide avec le surplus des pourcentages de décès par suite de tuberculose parmi les enfants morts dans le même âge à Varsovie, lequel comporte 20 p. 100 du total des décès. Cette comparaison pourrait nous suggérer, elle aussi, que la mortalité inférieure parmi les enfants vaccinés est causée par l'abaissement de nombre des décès par suite de tuberculose.

Les conclusions que nous venons de tirer de l'examen de ces chiffres ne constituent qu'une tentative d'utiliser les matériaux recueillis jusque-là pour des calculs statistiques de cette espèce. Nous ne voulons nullement en tirer des conclusions définitives, tenant compte du caractère possiblement accidentel des résultats de ces calculs, ce qui résulte des faibles données numériques employées dans ce but. En effet, suivant les principes essentiels de la statistique, seuls les résultats calculés à l'aide de grandes données numériques sont exempts des erreurs causées par le facteur accidentel.

Nos calculs, basés à ce qu'il semblerait en apparence sur des chiffres comparativement élevés, comportant de 1 à 3.000 cas donnent encore néanmoins des résultats accidentels, au point de vue des méthodes statistiques sus-mentionnées. Cette circonstance se manifeste dans les résultats du calcul du coefficient de mortalité aussi bien pour le plus bas âge que pour les périodes suivantes. On pourrait citer comme exemple du résultat accidentel de ces cal-

culs, le coefficient de mortalité dans la quatrième année de vie parmi les enfants vaccinés, coefficient supérieur au coefficient pour le total des enfants du même âge (tableau IV).

Cela découle du fait que le coefficient en question est calculé sur la base d'un nombre inférieur de cas (sur 1.542 à peine) ; voici pourquoi le résultat qu'il donne apparaît encore accidentel. Si l'on admettait que le résultat desdits calculs est conforme à la réalité, on arriverait facilement à la conclusion erronée que précisément au cours de l'année en question la mortalité des enfants vaccinés était supérieure à celle des enfants non vaccinés et on rechercherait en vain la cause de ce phénomène.

Les remarques précitées, que nous suggéra la préparation de notre sujet et que nous notons entre parenthèses, nous imposent une grande circonspection dans l'analyse statistique du matériel sur lequel se baseront les conclusions scientifiques. Ces dernières se rattachent strictement au problème, traité dans l'étude statistique précédente et concernant le choix d'un matériel approprié pour comparaison avec le groupe observé d'enfants vaccinés, afin d'établir l'influence et les résultats des vaccinations.

Pour terminer, il ne nous reste qu'à souligner une fois de plus que la statistique de la mortalité générale des enfants vaccinés, élaborée avec de nombreux matériaux, ne peut donc nous renseigner que sur le problème de l'innocuité des vaccinations. *Nous pouvons déjà constater grâce au matériel dont nous disposons le manque d'effet nuisible des vaccinations sur les enfants dans la période des cinq premières années de vie.*

Quant à l'appréciation de la valeur des vaccinations en tant que méthode préventive, nous sommes d'avis que certaines conclusions ne pourront être obtenues qu'exclusivement par la comparaison du sort des enfants vaccinés et non vaccinés vivant dans des milieux tuberculeux et exposés à la contagion. Nous avons tenté une appréciation pareille des vaccinations dans l'étude antérieurement publiée<sup>1</sup> et nous y sommes arrivés à des conclusions favorables pour cette méthode préventive.

1. *Pédiatrie Pol. (Pedjatrja Pol.)*, 15, n° 3, 1935; *Revue d'Hygiène*, n° 3, 1936.

## LA MORTALITÉ PAR FIÈVRE TYPHOÏDE EN 1933 ET 1934 DANS LES GRANDES VILLES DES ÉTATS-UNIS

Par le Dr Ed. IMBEAUX.

Comme dans les numéros de janvier 1931, janvier 1932 et mars 1934, de la *Revue d'Hygiène*, je donnerai ici les nombres de cas de mort par fièvre typhoïde pour les années 1933 et 1934 dans les 93 villes des États-Unis comptant plus de 100.000 habitants, et cela d'après le *Journal of the American Medical Association* (numéros de mai 1934 et de juin 1935). On constate que la mortalité typhique reste très basse dans ces grandes villes (1,25 p. 100.000 en 1934), et cela bien que les chiffres comprennent les morts des non résidents venus dans certaines villes pour y mourir de la maladie contractée au dehors <sup>1</sup>.

Les chiffres ont été calculés sur les populations données par le Bureau of Census au 1<sup>er</sup> juillet 1933. La comparaison avec la mortalité en 1910 n'a pu se faire que pour les 78 villes étudiées alors : pour ces 78 villes, dont la population était en 1910 de 22.573.435 habitants et en 1933 de 35.401.715 habitants, la mortalité typhique est passée de 20,54 en 1910 à 1,17 en 1934 p. 100.000. Dans ce qui suit, le premier chiffre se rapporte à 1933 et le second à 1934 : les villes sont classées d'après la mortalité typhique par 100.000 en commençant par les plus faibles.

I. *Etats du New England* : Bridgeport 0,7 — 0; Fall River 0 — 0; Lowell 1 — 0; Lynn 0 — 0; New Haven 1,2 — 0; Somerville 1,9 — 0; Springfield 0,6 — 0; Waterbury 0 — 0; Worcester 0,5 — 0;

1. En fait, en 1934, il n'y a eu aucun décès typhique dans 33 de nos villes, savoir : Bridgeport, Elizabeth, Fall River, Grand Rapids, Jersey City, Lowell, Lynn, New Haven, Pedria, Reading, Rochester, Saint-Paul, Seranton, Seattle, Somerville, Springfield, Tacoma, Tampa, Utica, Waterbury, Wichita, Worcester, Yonkers. Tous les cas étaient dus à des non résidents dans les villes de : Milwaukee, Syracuse, Hartford. Long Beach, Paterson, Trenton, Canton, Omaha, Duluth et Salt Lake City. Enfin, plus d'un tiers des cas étaient dus à des non résidents dans les villes de : Buffalo, Boston, Dayton, Detroit, Indianapolis, Los Angeles, San Diego, Toledo, Kansas City (Mo), Cincinnati, Pittsburgh, Washington, Saint-Louis, Columbus, Nashville, Spokane, Richmond, Atlanta, Birmingham, Memphis, New Orléans.

Hartford 0,6 — 0,6 ; Boston 0,2 — 0,9 ; Cambridge 1,7 — 0,9 ; Providence 1,2 — 1,2; New Bedford 1,8 — 1,8.

II. *Etats du Middle-Atlantic* : Elizabeth 0 — 0; Jersey City 0,3 — 0; Reading 0 — 0; Rochester 0,3 — 0; Scranton 3,4 — 0; Utica 0 — 0; Yonkers 0 — 0; Newark 0,4 — 0,2; Buffalo 0,3 — 0,3; Syracuse 1,8 — 0,5; New-York 0,9 — 0,6; Paterson 0 — 0,7; Albany 0,8 — 0,8; Trenton 2,4 — 0,8; Philadelphie 0,6 — 0,9; Pittsburgh 0,1 — 1,5; Camden 3,3 — 1,7; Erie 0,9 — 1,7.

III. *Etats du South-Atlantic* : Tampa 1,8 — 0; Baltimore 0,4 — 1,3; Jacksonville 1,4 — 1,4; Washington 3,6 — 1,6; Miami 2,7 — 1,8; Wilmington 1,9 — 1,9; Richmond 1,6 — 3,8; Atlanta 6,0 — 3,9; Norfolk 3,8 — 5,4.

IV. *Etats de l'East-North Central* : Grand Rapids 0 — 0; Peoria 0,9 — 0 ; Milwaukee 0,7 — 0,2; Akron 1,1 — 0,4; Chicago 0,3 — 0,6; Youngstown 2,3 — 0,6; Cleveland 0,5 — 0,8; Canton 0 — 0,9; Dayton 0,5 — 1,0; Detroit 0,6 — 1,1; Indianapolis 0,5 — 1,1; Flint 0 — 1,2; Toledo 1,3 — 1,3; Cincinnati 0,9 — 1,5; South Bend 1,0 — 1,8; Evansville 0 — 1,9; Colombus 1,7 — 2,0; Fort Wayne 0 — 6,7.

V. *Etats de l'East-South Central* : Knoxville 7,1 — Louisville 1,9 — 2,5; Nashville 7,6 — 2,6; Birmingham 4,0 — 5,8; Chattanooga 3,2 — 8,1; Memphis 7,6 — 8,4.

VI. *Etats du West-North Central* : St-Paul 1,4 — 0; Wichita 1,7 — 0; Omaha 0,5 — 0,9; Duluth 1,0 — 1,0; Minneapolis 0,2 — 1,2; Kansas City (Mo), 2,4 — 1,4; Kansas City (Kan.), 0,8 — 1,6; St-Louis 2,2 — 1,7; Des Moines 2,0 — 6,2.

VII. *Etats du West-South Central* : Tulsa 0 — 2,7; Houston 4,0 — 2,8; El Paso 2,8 — 3,8; Dallas 5,3 — 4,3; San Antonio 4,9 — 4,9; Fort Worth 7,6 — 5,9; Oklahoma City 3,4 — 5,9; New Orleans 9,1 — 8,9.

VIII. *Etats de Mountain and Pacific* : Seattle 0,8 — 0; Tacoma 0,9 — 0; San Francisco 0,1 — 0,1; Long Beach 0,6 — 0,6; Portland 0 — 0,6; Oakland 0,7 — 0,7; Los Angeles 0,6 — 1,0; San

Diego 4,3 — 1,2; Denver 2,7 — 1,4; Salt Lake City 0 — 1,4; Spokane 0,9 — 2,6.

Enfin, le petit tableau ci-après résume la situation pour l'ensemble des grandes villes en 8 groupes :

| ENSEMBLE DES VILLES<br>de plus de 100.000 habitants<br>des 8 groupes territoriaux :<br>Noms des groupes : | POPULATION<br>(au 1 <sup>er</sup><br>juillet 1933) | MORTALITÉ PAR FIÈVRE TYPHOÏDE<br>pour 100.000 habitants |      |      |      |                |
|---|--|---|------|------|------|----------------|
|   |  | 1934  | 1933 | 1932 | 1931 | 1926<br>à 1930 |
| I. New England (14 villes) . . .  | 2.624.805  | 0,53  | 0,68 | 0,72 | 1,07 | 1,31           |
| II. Middle Atlantic (18 villes) . .   | 12.952.300   | 0,63  | 0,78 | 0,97 | 1,06 | 1,40           |
| III. South Atlantic (9 villes) . . .  | 2.367.207  | 2,11  | 2,31 | 2,23 | 4,29 | 4,50           |
| IV. East North Central (18 villes).   | 9.643.400  | 0,94  | 0,53 | 0,70 | 1,00 | 1,29           |
| V. East South Central (6 villes) .  | 1.242.600  | 4,91  | 4,91 | 6,20 | 4,09 | 8,31           |
| VI. West North Central (9 villes) .   | 2.704.500  | 1,48  | 1,51 | 1,03 | 1,34 | 1,83           |
| VII. West South Central (8 villes) .  | 1.934.800  | 5,43  | 5,40 | 5,20 | 6,97 | 7,32           |
| VIII. Mountain and Pacific (11 villes).   | 3.968.400  | 0,75  | 0,82 | 0,87 | 1,07 | 1,80           |
| Etats-Unis : 78 gr. villes ensemble   | 35.404.745   | 1,17  | 1,18 | 1,24 | 1,60 | 2,75           |

## UN ESSAI D'ÉCOLE EN PLEIN AIR A MENTON

Par le Dr JULIÉ,

Directeur du Bureau d'Hygiène de Menton.

Le 4 février 1935, la municipalité de Menton ouvrait une école en plein air destinée aux enfants débiles. Cette innovation rencontra d'abord une hostilité presque générale; le public mal préparé à cette idée nouvelle l'accueillit par des railleries, la politique s'en mêla et une feuille de polémique locale tourna la chose en ridicule, accusant même les organisateurs de vouloir la mort des enfants, ainsi jetés dehors en plein hiver.

Peu à peu cependant, un revirement se produisit dans l'opinion et, devant les résultats obtenus, cette école si décriée est devenue l'une des plus recherchées de la ville puisqu'on doit refuser les enfants, faute de place.

Cette première expérience semble donc avoir pleinement réussi, et il nous a paru intéressant d'en étudier les résultats, après une année de fonctionnement.

### CHOIX DES ENFANTS.

Le nombre des places étant limité à 30, on a dû, pour les réserver à ceux qui peuvent en tirer le plus de profit, soumettre l'admission à certaines conditions.

Voici comment on procède :

Au cours de la première inspection médicale des écoles, qui se fait en octobre-novembre, le médecin-inspecteur dresse une liste des enfants les plus débiles, ceux dont l'état général est déficient, et propose à la municipalité leur admission à l'E. P. A.

Bien entendu, il a soin d'éliminer ceux qui pourraient être atteints d'affections contagieuses, de végétations adénoïdes, d'hypertrophie des amygdales, etc...

Il est également convenu d'éliminer d'office les enfants de nationalité étrangère et ceux qui ont moins de six ans ou plus de onze ans.

Pour les autres, la famille est avertie de la désignation et invitée à donner son consentement, après quoi l'enfant est admis pour toute la durée de l'année scolaire.

L'inspection médicale ne pouvant se faire avant la rentrée des classes, il a fallu trouver un moyen pour permettre l'ouverture de l'école dès le début d'octobre. Pour cela, le médecin-inspecteur convoque fin septembre les élèves ayant fréquenté l'E.P.A. l'année précédente et, après examen, il en désigne à nouveau 6 ou 7.

L'école commence à fonctionner avec cet effectif restreint, et se remplit, suivant le mécanisme indiqué, à mesure que progresse l'inspection. Bien entendu, il faut commencer celle-ci par les écoles qui fournissent le plus à l'E. P. A.

#### INSTALLATION DE L'ÉCOLE.

On a placé l'E. P. A. au voisinage de la vieille ville, c'est-à-dire du quartier le plus déshérité, celui des taudis où la population très dense et très misérable manque d'air et de lumière.

L'emplacement choisi est le versant sud d'une des collines les plus ensoleillées de Menton. Un terrain communal, bien abrité des vents, agrémenté d'oliviers, de citronniers et de fleurs de toute espèce, constituait, face à la mer, un cadre idéal; il a été très coquettement aménagé par les Services de la Voirie (classe, terrain de jeux, réfectoire en plein air, lavabos, etc...).

Une petite maison qui se trouvait là, a permis d'installer sans frais : une cuisine, une salle de classe et un réfectoire pour les jours de pluie.

#### ORGANISATION ET FONCTIONNEMENT.

L'école comprend une seule classe mixte de 30 élèves.

Le personnel se compose d'une institutrice et d'une cuisinière.

EMPLOI DU TEMPS. — Entrée à 9 heures, une demi-heure de gymnastique, de 9 h. 1/2 à 11 h. 1/2, classe coupée par une récréation de dix minutes. Déjeuner à midi. Au printemps et en été, le repas a lieu à 11 h. 1/2 pour permettre ensuite une heure de sieste ou de chaise-longue. Classe de 13 h. 1/2 à 15 h. 1/2, coupée par une récréation de dix minutes.

A 15 h. 1/2, goûter et sortie.



CANTINE. — Les enfants prennent à l'école le repas du matin.

L'alimentation est très simple, mais la nourriture est saine et substantielle. Voici les menus d'une semaine :

*Lundi* : ragoût de veau, carottes, navets, salade, gruyère

*Mardi* : rôti de veau, purée de pommes de terre ou riz, gruyère.

*Mercredi* : lentilles, légumes verts, beignets ou flan, gruyère.

*Vendredi* : haricots ou pois cassés, omelette ou morue, gruyère.

*Samedi* : bœuf, pommes de terre frites, gruyère.

Ce repas est complété par un goûter, une tasse de lait en général. Le tout revient à 1 fr. 10 par élève et par jour, l'enfant verse 0 fr. 50 et la municipalité complète.

C'est peu onéreux et l'on est sûr que les enfants sont nourris suffisamment et convenablement, ce qui n'est pas toujours le cas dans leur famille.

Pendant les vacances, l'E. P. A. continue à fonctionner, transformée en garderie pour les enfants qui n'ont pu être envoyés en colonies.

#### SURVEILLANCE MÉDICALE.

Celle-ci est assurée périodiquement par le médecin-inspecteur. Les enfants sont examinés individuellement tous les mois ou tous les deux mois et plus souvent s'il y a lieu. Leur fiche est constamment tenue à jour.

#### RÉSULTATS.

Ces visites périodiques permettent le contrôle précis des résultats obtenus.

Dès la fin du premier mois, on note une forte augmentation de poids : 800 à 900 grammes chez les garçons, 600 à 700 grammes chez les filles, ce qui paraît dû surtout à la nourriture abondante, régulière et substantielle. En effet, la plupart de ces enfants sont chez eux sous-alimentés, vivant de soupes et de salades, dès leur entrée à l'école ils font preuve d'un gros appétit.

Les mois suivants, l'augmentation de poids est moins élevée, mais très appréciable cependant et elle se continue régulièrement par la suite.

Cette augmentation mensuelle est en moyenne de 0 kilogr. 250 pour les garçons et de 0 kilogr. 240 pour les filles, ce qui fait un accroissement annuel de 3 kilogr. 108 pour les garçons — de

2 kilogr. 880 pour les filles. Pour avoir un élément de comparaison aussi exact que possible, nous avons déterminé la valeur de l'accroissement de poids chez les enfants du même âge (six à onze ans) pris dans le même quartier (vieille ville). Les moyennes calculées à l'aide de 200 fiches environ, montrent que l'augmentation annuelle de poids est de 2 kilogr. 036 pour les garçons, 1 kilogr. 885 pour les filles.

Ainsi, les enfants débiles, choisis pour l'école de plein air, arrivent à un accroissement de poids bien supérieur à celui de leurs petits camarades.

Outre ce gain de poids, on constate chez ces enfants une amélioration sensible de l'état général, l'appétit augmente, les troubles digestifs et l'anémie disparaissent, les ganglions diminuent, la tendance à la cyphose, souvent notée au moment de l'entrée à l'E. P. A. n'existe plus au bout de quelques mois, l'enfant se redresse, ses joues se remplissent, il perd cet air malingre et souffreteux qu'il avait en arrivant.

Le nombre des rhumes, bronchites et affections de toutes sortes n'est pas plus élevé que dans les autres écoles, bien au contraire, et la moyenne des absences (trois jours par élève et par trimestre) y est notablement plus faible.

A l'heure actuelle, 53 élèves ont séjourné à l'E.P.A.; tous en ont tiré profit.

Le public, d'abord sceptique, commence à se rendre compte de tout cela, comme le prouve la facilité de recrutement.

A l'ouverture, sur 35 enfants proposés, nous n'avons recueilli que 13 adhésions, mais à Pâques, l'école comptait déjà 20 élèves, au mois de juin, elle était pleine. Cette année, nous avons depuis le mois d'octobre 31 élèves, c'est-à-dire le maximum et des demandes nombreuses, presque toujours justifiées, ne peuvent être satisfaites faute de place.

#### CONCLUSION.

Cette expérience paraît donc pleinement concluante, et il faudrait songer à l'étendre aux autres quartiers de la ville en attendant que les crédits permettent la réalisation du vœu émis par le Congrès de Bruxelles en avril 1931, à savoir que toutes les écoles deviennent des écoles en plein air.

# REVUE GÉNÉRALE

---

## LA LUTTE CONTRE LA MORBIDITÉ ET LA MORTALITÉ A L'AGE SCOLAIRE

Par G. ICHOK,

professeur à l'Institut de statistique de l'Université de Paris.

### I. — LES PRINCIPALES CAUSES DE DÉCÈS.

Nous commencerons notre étude par un tableau de mortalité. Il nous montrera toute l'étendue du mal, mais il nous permettra, en même temps, d'analyser ses causes et d'envisager les remèdes. Le statisticien des décès n'est pas un fossoyeur qui s'attriste sur le sort des disparus, mais un homme d'action qui cherche à comprendre avant d'agir.

L'étude de la mortalité française, par groupes d'âge et par sexe, n'est possible qu'à partir de 1925, de cette époque où la statistique du mouvement de la population, auprès du ministère du Travail, a commencé, en se servant de la nomenclature internationale abrégée, par éditer des volumes hautement instructifs. Malheureusement, les difficultés financières et les compressions budgétaires, n'ont pas permis de continuer la tâche si utile, et les chiffres dont nous disposons ne dépassent point l'année 1931. Aussi, aurons-nous affaire seulement à la période de sept années, laps de temps sans doute insuffisant, mais néanmoins assez riche en enseignements de toutes sortes.

Puisque la statistique de mortalité envisage chaque fois cinq années, il est impossible d'englober, d'une façon exacte, l'âge scolaire. Qu'il soit donc permis de prendre la rubrique de dix à quatorze ans, qui, pour le mieux, donne une idée de la mortalité à l'âge scolaire.

Les 32.952 décès de notre premier tableau, notons-le tout d'abord, dépassent le total qui résulterait de l'addition des diverses causes. En effet, nous n'avons tenu compte que des maladies pour lesquelles nous disposons des renseignements voulus pour toutes les sept années. Le changement, effectué en 1930 dans la nomenclature, nous a obligé de renoncer à certaines rubriques, d'ailleurs d'une importance secondaire.

TABEAU J. — Décès, en France, pour le groupe d'âge de dix à quatorze ans.  
Total 1925 à 1931.

|   | DEUX SEXES | MASCULIN | FÉMININ |
|---|------------|----------|---------|
| Toutes causes . . . . .   | 32.952     | 15.786   | 17.166  |
| Tuberculose de l'appareil respiratoire . .                                      | 4.940      | 1.439    | 3.481   |
| Causes non spécifiées ou mal définies . .                                       | 4.790      | 2.253    | 2.537   |
| Autres tuberculoses . . . . .   | 3.799      | 1.723    | 2.076   |
| Morts violentes . . . . .   | 2.794      | 2.162    | 632     |
| Maladies du cœur . . . . .  | 1.437      | 680      | 757     |
| Autres affections de l'appareil respiratoire<br>(phtisie exceptée) . . . . .    | 1.331      | 600      | 731     |
| Appendicite et typhlite . . . . .   | 966        | 571      | 395     |
| Diphthérie . . . . .  | 909        | 419      | 490     |
| Fièvre typhoïde et paratyphoïde . . . .   | 864        | 363      | 499     |
| Pneumonies . . . . .  | 857        | 394      | 463     |
| Néphrites . . . . .   | 521        | 250      | 271     |
| Bronchites . . . . .  | 369        | 129      | 240     |
| Grippe . . . . .  | 359        | 166      | 193     |
| Rougeole . . . . .  | 233        | 102      | 131     |
| Scarlatine . . . . .  | 203        | 98       | 105     |
| Hémorragie, embolie, thromboses céré-<br>brales . . . . .                       | 186        | 105      | 81      |
| Cancer et autres tumeurs malignes . . .   | 166        | 83       | 83      |
| Suicide . . . . .   | 101        | 74       | 27      |
| Coqueluche . . . . .  | 25         | 6        | 19      |
| Paludisme, malaria . . . . .  | 8          | 3        | 5       |
| Variole . . . . .   | 8          | 4        | 4       |
| Typhus exanthématique . . . . .   | 4          | 3        | 1       |
| Septicémies et infections puerpérales . .                                       | 3          | "        | 3       |
| Autres accidents puerpéraux de la gros-<br>sesse et de l'accouchement . . . . . | 1          | "        | 1       |

Ces quelques réserves étant faites, réserves indispensables pour toute étude statistique, nous relèverons les 4.790 cas non spécifiés ou mal définis. Ces chiffres nous montrent que nous sommes encore loin de la situation idéale, lorsque chaque décès aura son étiquette précise à la suite d'une déclaration, établie par un médecin, en pleine connaissance de cause.

Dans quelques familles, pour des raisons de fausse pudeur, on supplie le médecin de ne point préciser, dans le bulletin de décès, la véritable cause, comme si la maladie mortelle de la pauvre victime pouvait porter atteinte à l'honneur. Notamment, avec la tuberculose, la peur de se compromettre est grande, et pourtant, les documents en question restent à l'abri de toute indiscretion.

La statistique de mortalité est anonyme, mais ses conclusions, tout en faisant abstraction de toute note individuelle, tout en étant au service de la collectivité, touche de près chaque membre de la société. Aussi faudra-t-il énergiquement appuyer l'œuvre de documentation sur la mortalité, surtout à l'âge scolaire, puisque nous y avons affaire à une mortalité par excellence évitable.

La tuberculose de l'appareil respiratoire, et les autres formes de cette

affection, avec leurs 4.940 et 3.799 cas, doivent servir d'avertissement sérieux à tous ceux qui assistent, impassibles ou peu actifs, aux ravages d'un fléau parfaitement évitable. Dans certains pays, où un effort vigoureux a été dirigé, d'après un plan rationnel, contre la tuberculose, la jeunesse des écoles a pu en tirer le maximum de profits. Le tout, c'est de vouloir et d'agir.

Les morts violentes, qui emboîtent le pas à la tuberculose, nous font entrevoir les drames variés et quotidiens de l'accident. Que de malheurs qui jettent le trouble dans les familles d'où se trouvent brutalement arrachés des enfants, non protégés en temps utile, insuffisamment éclairés sur les dangers menaçants.

Continuons notre promenade macabre, et nous arrivons aux maladies du cœur, qui méritent le titre peu enviable de fléau social. Pauvres petits cœurs brisés à jamais au seuil d'une existence dont on n'a encore goûté surtout que de l'amertume. A-t-on tout mis en œuvre pour aider ces êtres fragiles ? A-t-on su entourer de toute la sollicitude ces malheureux enfants, venus au monde prédestinés ou bien handicapés, au cours de leur vie, de fatigue ou de privations ? La réponse paraît claire et accablante.

L'appendicite, dont sont morts 966 enfants, ne devrait plus figurer sur la liste des causes de décès. C'est une vérité, devenue classique, à savoir que l'on ne doit jamais mourir d'appendicite. Averti à temps, le chirurgien sauvera le malade à coup sûr, et l'on a le droit d'espérer l'avènement d'une époque d'où la mort par appendicite sera bannie à jamais.

Pour les maladies contagieuses, le même optimisme est permis. Si l'on se tourne vers le passé, si riche en épidémies de toutes sortes, dont on trouve, dans l'histoire, un souvenir terrifiant, on peut, à l'heure actuelle, être fier des résultats acquis, mais notre tableau contient encore des données statistiques qui ne permettent pas de s'endormir sur les lauriers.

Avec les 166 cas de cancer, nous abordons un domaine, encore obscur. Les savants n'ont pas su percer, de façon voulue, le mystère qui plane sur cette maladie pour laquelle on ne peut édicter des mesures prophylactiques. Il ne reste qu'à insister, avec une vigueur inlassable, sur la nécessité de favoriser un diagnostic aussi précoce que possible. Lancé sur la piste, le chirurgien supprimera le mal d'une manière radicale.

Le suicide, qui suit le cancer, est un non-sens cruel, à l'âge de dix à quatorze ans. Il faut l'éviter à tout prix, et nous aurons l'occasion de revenir sur ce chapitre douloureux.

Terminons ce trop rapide exposé par les 3 cas de septicémie et infections puerpérales, et 1 cas d'accident puerpéral de la grossesse. Les 4 pauvres fillettes, décédées au moment où elles remplissaient leur rôle de mère, présentent un pourcentage minime. Sans doute, ces 4 sont de trop ; et l'on voudrait qu'elles soient des exceptions à la règle : la fillette n'est pas faite pour affronter la tâche d'une mère.

## II. — LA MORBIDITÉ.

Après un tableau succinct de la mortalité, on voudrait connaître l'étendue de la morbidité, mais malheureusement, dans ce domaine, on ne le répètera jamais assez, aucune statistique précise n'existe. On possède, sans doute, bien des hypothèses qui veulent se prononcer sur le nombre de malades d'après le chiffre de décès. Les suppositions de ce genre ne manquent pas de frapper, par leur ingéniosité, mais une documentation objective ne peut en tirer grand profit. Laissons donc de côté toutes les considérations théoriques, et prenons, à titre d'exemple instructif, des témoignages autorisés qui, sans avoir de valeur absolue, offrent un intérêt pratique incontestable, dans la difficile croisade pour une jeunesse scolaire saine et vigoureuse.

La tuberculose qui, dans la mortalité, domine les différentes causes, s'impose également à l'attention du médecin, chargé de faire du dépistage. C'est ainsi que Ch. Gardère<sup>1</sup>, médecin des hôpitaux de Lyon, a pu constater, chez les écoliers, un nombre considérable de tuberculoses latentes et bénignes. De 1921 à 1926, le nombre d'enfants, considérés comme suspects et examinés à la consultation de tuberculeux qui fonctionne au Bureau municipal d'Hygiène de Lyon, a été de 2.095. Sur ce total, 1,2 p. 100 ont été reconnus atteints de tuberculose pulmonaire grave. Chez 21 p. 100, on avait affaire à une tuberculose latente. Sur ceux-là, 8,5 p. 100 présenteront des signes pleuro-pulmonaires, décelables à l'examen clinique ou par les rayons X. Dans 12,5 p. 100 l'état général trahissait certains troubles.

M. P. F. Armand-Delille<sup>2</sup> nous fournit également des renseignements alarmants sur la tuberculose à l'âge scolaire. Cet auteur nous rappelle les deux périodes pendant lesquelles la tuberculose menace, d'une façon sérieuse, l'enfance. Tout d'abord, il faut citer la première enfance, avec la forme généralisée de la tuberculose, et, ensuite, la grande enfance, notamment à l'époque prépubère, surtout chez les filles lorsque la réinfection ou l'éveil d'une infection tuberculeuse latente rend la situation tragique en raison de la diminution de la résistance de l'organisme, occasionnée par la rapidité de la croissance et par le surmenage, pour ne citer que les deux facteurs essentiels.

Le fléchissement de la défense contre la tuberculose, à l'âge scolaire, est, aux yeux de l'observateur averti, le dernier acte d'un drame qui se joue dans une atmosphère d'incompréhension ou de non-protection. Les bacilles de tuberculose prennent de la vitalité parce que l'écolier ne sait plus résister à l'appel du mal dont la cause n'est pas uniquement bactério-

1. CH. GARDÈRE. Prophylaxie de la tuberculose à l'âge scolaire. *La Médecine*, 9, n° 11, 1928, p. 857-861.

2. P. F. ARMAND DELILLE et CH. LESTOCQUOY. La tuberculose chez les écoliers. *Journal de médecine*, 50, n° 48, 1930, p. 1027-1031.

logique. Certes, le microbe est en jeu, mais on lui a préparé un accueil favorable, grâce à une usure précoce de forces de résistance, trop vite épuisées.

La tuberculose n'est pas la seule à profiter d'un état morbide qui s'établit avec plus ou moins de rapidité, mais elle peut servir de critérium frappant et facile à reconnaître. C'est, en somme, un baromètre que l'on doit consulter souvent, dans le but de venir au secours avant qu'il soit trop tard.

A côté de la tuberculose, nous aurons tout intérêt à connaître un deuxième grand fléau, cette fois-ci aux aspects changeants et multiples. Nous pensons à la psychopathie, pour employer un terme tout à fait général, mais dont le sens tragique n'échappera à personne.

Comme pour la tuberculose, nous ne disposons guère d'une statistique d'ensemble pour tout le pays, ce qui ne diminue en rien l'éloquence de quelques enquêtes. Celle entreprise par Marguerite Badonnel<sup>1</sup> nous paraît particulièrement démonstrative. Qu'il soit donc permis d'en faire état.

Les chiffres de M. Badonnel ne prétendent, comme elle le dit elle-même, qu'à une valeur approximative. Elle a pu, schématiquement, établir 4 groupes qui, pour les 98 garçons examinés, se sont trouvés constitués de la façon suivante :

1° Sujets bien équilibrés, chez qui on n'a pu déceler aucun trait psychopathique : 52 (toutefois, parmi eux, 2 présentaient des stigmates à peu près certains d'hérédo-syphilis).

2° Sujets qui paraissent bien équilibrés, mais dans les antécédents desquels on trouve des accidents marquant une certaine susceptibilité du système nerveux : 5. Antécédents du délire fébrile : 1; antécédents du somnambulisme et de terreurs nocturnes : 4.

3° Sujets présentant de légers troubles du caractère : 30. Il s'agit là de troubles rencontrés quotidiennement. Sans comporter un pronostic grave, ils rendent l'individu moins adaptable; il est nécessaire d'en faire état, en particulier au point de vue de l'orientation professionnelle;

4° Sujets manifestant une fragilité cérébrale, des tendances psychopathiques à peu près certaines, ou des troubles graves du caractère : 11.

Ayant pris au hasard un nombre égal d'observations recueillies dans une école de filles, Badonnel, en les groupant de la même façon, a trouvé des chiffres sensiblement équivalents à ceux qui viennent d'être cités.

*Premier groupe* : 57 (dont 3 suspects d'hérédo-syphilis, 5 d'imprégnation tuberculeuse, 2 ayant des troubles endocriniens importants).

*Deuxième groupe* : 6 (antécédents de délire fébrile : 2; antécédents de somnambulisme et de terreurs nocturnes : 3; réaction méningée dans l'enfance : 1).

1. M. BADONNEL. Résultats d'une enquête médico-psychologique dans les écoles. *Le Concours Médical*, n° 44, 1931, p. 3339-3341.

*Troisième groupe : 25.*

*Quatrième groupe : 10.*

Au point de vue de la nature des troubles, M. Badonnel signale, dans le sexe féminin, la fréquence plus grande du délire fébrile (deux fois et demi plus de cas que dans le sexe masculin), des terreurs nocturnes et de la cyclothymie. Ceci n'est pas pour surprendre, puisqu'à l'asile, et plus encore dans les services d'hospitalisation libre, on trouve, parmi les femmes, une proportion considérable d'intermittentes, et, en particulier, de déprimées mélancoliques.

Les résultats de l'enquête médico-psychologique, dans les écoles, entreprise par Marguerite Badonnel, inspirent une série de réflexions, notamment si l'on pense que 10 p. 100 des sujets constituant une population scolaire normale justifient des examens psychiatriques.

De même que les psychiatres, d'autres spécialistes, dans les diverses branches de la médecine, pourront, à la suite de leurs investigations approfondies, dépister, dans les écoles, des enfants plus ou moins touchés par un mal. Parfois, on se trouve devant une situation irréparable, mais heureusement, il n'en sera pas toujours ainsi, et les efforts des hommes d'action seront couronnés de succès, à condition, bien entendu, qu'ils arrivent à surmonter l'inertie, l'indifférence et l'ignorance dont font quelquefois preuve les milieux scolaires.

### III. — LA FATIGUE ET LE SURMENAGE.

Sauf de rares exceptions, la maladie la plus grave ne se déclare point d'emblée comme telle, et il est possible, grâce aux méthodes d'examen modernes, de reconnaître les premiers pas d'une danse, devenue macabre si elle s'exerce en toute liberté. A cette occasion, on se souviendra du vieil adage : guérir est bien, prévenir vaut mieux. Il en résulte, pour l'âge scolaire, la nécessité impérieuse, non seulement de traiter la maladie aussi précocement que possible, mais de s'attaquer aux facteurs prédisposants. Inutile de dire que, parmi ceux-là, la fatigue et le surmenage occupent une place de première importance.

Précisons, pour commencer, d'après M. le professeur Nobécourt, qu'il ne faut pas confondre le surmenage avec la fatigue. Celle-ci est un état passager et se présente, en somme, comme conséquence de tout effort, et commence même avec l'effort, mais elle est réparable. N'oublions pas que toute fatigue est normale, si elle se répare d'elle-même, sans qu'on y songe, et, au contraire, il y a lieu de parler de surmenage toutes les fois que la fatigue exige, pour sa réparation, des conditions exceptionnelles.

A titre de conclusion pratique, on dira, avec M. Nobécourt et M. Schneider, que le surmenage est une fatigue chronique. Ainsi, la fatigue éveillera l'attention vigilante du pédagogue et du médecin, fera l'objet d'une solli-



citade spéciale du premier pour que le deuxième ne soit pas appelé à s'en occuper particulièrement.

*Grosso modo*, les surmenés peuvent être classés en deux catégories, suivant qu'ils présentent le type d'excitation ou bien celui de répression. M. Nobécourt<sup>1</sup> a, dans une leçon magistrale, donné une image instructive de deux types, à savoir : excités et déprimés, et nous allons détacher, de son exposé, les lignes essentielles.

Les écoliers surmenés appartenant au type d'excités se distinguent par une agitation psycho-motrice continuelle. Ils ne peuvent pas rester en place; ils changent de position, touchent à tout. Leur émotivité est exagérée. Ils sont excitables. Leur caractère devient irritable, indiscipliné. Le soir, quand ils se couchent, le sommeil est long à venir; il est agité, troublé par des rêves, des cauchemars où ils parlent de faits relatifs à leurs études, entrecoupé de réveils fréquents. C'est seulement vers le matin qu'ils s'endorment, brisés de fatigue, et on a toutes les peines du monde à les réveiller. Ajoutons que ces enfants ont souvent des réflexes vifs, des points douloureux sur le trajet des nerfs qui témoignent de l'excitabilité du système neuro-végétatif.

Les enfants surmenés, déprimés, sont différents de leurs camarades excités. Ils sont tranquilles, affaissés, ont des attitudes molles : ils s'organisent, en classe ou à l'étude, pour somnoler. Ils sont apathiques, indifférents. Une fois au lit, ils dorment profondément. Le matin, ils continueraient de dormir si on n'insistait pas pour les faire lever. Leurs réflexes sont souvent lents et retardés.

Tous les enfants surmenés finissent par répugner à tout effort, et l'on constate, chez eux, une série de troubles. Citons, en premier lieu, les troubles digestifs fréquents. Alors, l'appétit devient médiocre, irrégulier, les digestions gastriques sont lentes, pénibles; pendant la période digestive, le besoin de sommeil est grand, l'attention presque impossible, la céphalée assez fréquente. La constipation est commune et relève tantôt d'une atonie du gros intestin, chez les mous, les déprimés, tantôt du spasme colique, chez les excités; chez les grandes filles nerveuses surtout s'installe assez souvent le syndrome colique muco-membraneux. Il n'est pas rare que la constipation soit entrecoupée de crises de diarrhée. Certains sujets ont même une diarrhée permanente.

Les surmenés ont mauvaise mine, des traits tirés; ils sont pâles, d'apparence anémique, assez souvent l'anémie est réelle, comme en témoigne l'examen du sang. L'anémie se rencontre surtout chez les filles à la période pubertaire; elles ont des troubles menstruels, des retards, des règles insuffisantes, et tant d'autres manifestations d'un désordre de fonctions ovariennes.

1. M. Nobécourt : Malmenage et surmenage scolaire. *Le Concours médical*, 51, 1929, p. 961-968.

La respiration est insuffisante par défaut d'exercice; elle est faible, superficielle. Souvent surviennent des palpitations. On constate de la tachycardie ou de la bradycardie, ainsi que diverses formes d'arythmie. Le cœur peut être dilaté. Ce sont ces symptômes qui faisaient parler autrefois d'hypertrophie cardiaque de croissance.

Les enfants ainsi fatigués, surmenés, deviennent la proie facile des maladies, et en particulier de la tuberculose. Chez les enfants qui ont un foyer de tuberculose occulte, il n'est pas rare de voir évoluer une tuberculose rapide, notamment chez les filles à la période pubertaire.

Comme le dit, à juste raison, le professeur Nobécourt, tous les symptômes observés chez les enfants et les jeunes gens surmenés ne relèvent pas tous directement du surmenage, mais pour une large part du tempérament et de la constitution particulière du sujet. Mais le rôle du surmenage apparaît nettement, quand on les voit disparaître plus ou moins vite du fait de l'interruption des études et du repos.

Les facteurs constitutionnels ne peuvent pas être pris en considération, cela va de soi, en tant que circonstances atténuantes, lors du procès intenté au surmenage. Il faut les connaître pour mettre l'enfant, particulièrement prédisposé, à l'abri, mais il faut surtout et avant tout éviter l'effort qui, déjà, pour la moyenne des élèves, offre certains dangers. On adaptera l'effort aux capacités de travail, et de cette harmonie naîtra une vie heureuse.

Comme le note avec raison M. Nobécourt, la capacité de travail des enfants et des jeunes gens varie avec l'âge. Elle augmente avec lui, mais subit souvent une diminution au moment de la poussée de croissance et de l'évolution pubertaire; elle est plus grande après l'achèvement de la puberté.

D'une façon générale, plus l'élève est en période de croissance active, plus le besoin d'oxygène nécessaire aux combustions organiques des cellules jeunes est grand. Pour que l'oxygène arrive en quantité suffisante au niveau des tissus, il faut une respiration et une circulation actives, qui à leur tour nécessitent le grand air et le mouvement.

D'autre part, les éléments jeunes sont peu résistants et s'épuisent rapidement; leurs réactions sont vives, mais de courte durée. Il ne faut donc imposer à l'enfant, ni une immobilité trop longue, ni un travail trop prolongé.

Si on lui demande un effort cérébral, qui nécessite une attention soutenue et l'immobilité, sa respiration et sa circulation sont faibles, il se fatigue et la fatigue est non seulement cérébrale, mais encore musculaire.

La fatigue n'aura pas les mêmes conséquences chez tous les élèves. Des élèves bien doués intellectuellement et physiquement travaillent facilement, se fatiguent, mais ne se surmènent guère. Des élèves bien doués intellectuellement, mais de santé délicate, surtout pendant les périodes

physiologiques où leur résistance est diminuée, veulent travailler quand même, bien que l'état de leur santé s'y oppose, et alors ils se surmènent.

Des élèves médiocrement doués du point de vue intellectuel, mais désireux de bien faire et travailleurs, se surmènent souvent, même si leur santé est bonne, parce qu'ils font un effort plus considérable que leurs camarades. A plus forte raison, se surmènent-ils s'ils sont d'une santé délicate.

Le surmenage apparaît surtout pendant les années où les élèves sont forcés de travailler pour la préparation des examens ou des concours, et aux âges où la résistance est amoindrie, pendant la poussée de croissance et la période pubertaire. Il apparaît, d'une façon particulière, chez les filles, pour les raisons physiologiques, et l'on est frappé à la lecture des rapports des maîtres de la fréquence des manifestations du surmenage, des interruptions de travail qui sont mentionnées dans l'enseignement féminin.

Connaitre l'étiologie et la pathogénie du malmenage et du surmenage permet d'établir les règles de la prophylaxie et de poser les indications du traitement.

La prophylaxie est simple, en théorie tout au moins, et consiste, on n'insistera jamais assez sur ce point, à établir une harmonie entre le travail demandé aux élèves et leurs facultés physiques, physiologiques, intellectuelles et morales. Il ne faut pas leur demander un travail au-dessus de leurs capacités.

Il faut ordonner un juste équilibre entre l'éducation intellectuelle, l'éducation physique, les heures consacrées aux jeux et au repos. M. Nobécourt répète avec Montaigne : « Ce n'est pas une âme, ce n'est pas un corps qu'on mène, c'est un homme... ». Comme dit Platon : « Il ne faut pas pousser l'un sans l'autre, mais les conduire également, comme un couple de chevaux attelés au même timon ». On peut citer également Herbert Spencer, le grand philosophe anglais, dont le livre sur l'Éducation physique, intellectuelle et morale mérite toujours d'être médité : « Puisque, dans notre vie, le physique sert de base au mental, celui-ci ne doit pas être développé aux dépens du physique, car la nature est un comptable exact ; si vous lui demandez d'un côté plus qu'elle ne peut dépenser, elle rétablit la balance en détruisant d'un autre côté. »

L'éducation et la pédagogie doivent être physiologiques, c'est-à-dire basées sur la connaissance exacte de la nature physique, physiologique, intellectuelle et morale des élèves. Ces bases doivent être établies par la collaboration des éducateurs et des médecins. Cette collaboration s'impose à chaque pas. La Médecine et la Morale, écrit Cabanis, sont deux branches de la même science qui, réunies, composent la science de l'homme. L'une et l'autre reposent sur une base commune, qui est la connaissance physique de la nature humaine.

Cette collaboration, et ici nous arrivons à la conclusion importante de M. Nobécourt, permettra d'instituer des disciplines, adaptées aux capacités

physiologiques et aux facultés intellectuelles des enfants, différentes suivant les âges : des horaires conçus de façon à ne pas tout faire graviter autour du travail intellectuel et à laisser le temps suffisant pour l'éducation physique, pour les jeux, la flânerie, le sommeil, les repas, etc.

#### IV. — EXAMENS SANITAIRES A L'ÉCOLE. BIOTYPOLOGIE ET CLASSIFICATION SCOLAIRE.

La connaissance approfondie de divers facteurs, multiples et variés, qui permettent, au surmenage, d'exercer son influence morbide sur certains écoliers, imposera aux éducateurs et aux médecins une ligne de conduite rationnelle lors de la fixation du programme d'études. Toutefois, il ne suffit pas de faire le nécessaire pour la journée de travail scolaire, pour s'endormir ensuite sur les lauriers. La vigilance doit rester de rigueur, et seuls des examens sanitaires périodiques pourront offrir toutes les garanties, en tant que moyen de contrôle et d'action. En effet, plus souvent on sera documenté sur l'état sanitaire de la population scolaire, d'autant plus sera-t-on en mesure d'intervenir en temps utile avec le maximum d'énergie.

Le carnet de santé, ce livret individuel de chaque élève, qui se présente sous forme d'une espèce de passeport sanitaire tenu constamment à jour, doit entrer dans nos mœurs, pour assurer un développement normal à l'âge scolaire. Nous avons essayé, dans ce but, tout au moins pour les enfants du patronage municipal de Clichy, de créer un centre scolaire de médecine préventive et de biotypologie.

Le carnet que nous faisons établir pour chaque enfant contient cinq fiches. Celles qui touchent la maladie et l'examen par les rayons X, intéresseront les médecins. Qu'il soit donc permis de reproduire seulement les fiches clinique, psychologique et biométrique, dont les termes ne demandent pas une instruction préalable pour être comprises :

Nom . . . . .

##### FICHE CLINIQUE.

Antécédents personnels. . . . .  
Né le . . . . .  
Allaitement. . . . .  
Dents . . . . .  
Marche. . . . .

##### Première enfance :

Troubles digestifs . . . . .  
Convulsions . . . . .

##### Deuxième enfance :

. . . . .  
Vaccination . . . . .

*Examen clinique :*

Aspect. . . . .  
 Peau. . . . .  
 Ganglions . . . . .  
 Appareil musculaire . . . . .  
 Appareil osseux . . . . .  
 Cœur . . . . .  
 Poumons. . . . .  
 Foie . . . . .  
 Rate . . . . .  
 Abdomen. . . . .

Nom . . . . .

## FICHE PSYCHOLOGIQUE.

Développement intellectuel. . . . .  
 . . . . .  
 . . . . .  
 Cote sympathie . . . . .  
 . . . . .  
 Quel métier voulez-vous faire? . . . . .  
 . . . . .  
 Pourquoi? . . . . .  
 . . . . .  
 Quel jeu préférez-vous? . . . . .  
 . . . . .  
 . . . . .  
 Mémoire . . . . .  
 Imagination . . . . .  
 Attention. . . . .

Nom . . . . .

## FICHE BIOMÉTRIQUE.

|   | 19.. | 19.. | 19.. | 19.. |
|---|------|------|------|------|
| Taille. . . . .                                 | .... | .... | .... | .... |
| Poids. . . . .                                  | .... | .... | .... | .... |
| Spiromètre . . . . .                            | .... | .... | .... | .... |
| Tension artérielle. . . . .                     | .... | .... | .... | .... |
| Développement thoracique. Inspiration . . . . . | .... | .... | .... | .... |
| Développement thoracique. Expiration . . . . .  | .... | .... | .... | .... |
| Abdominal . . . . .                             | .... | .... | .... | .... |
| Vue . . . . .                                   | .... | .... | .... | .... |
| Audition . . . . .                              | .... | .... | .... | .... |
| Dynamomètre . . . . .                           | .... | .... | .... | .... |
| Aptitudes cardiaque à l'effort. . . . .         | .... | .... | .... | .... |

Les différentes fiches, dûment remplies, guideront le médecin dans son œuvre de traitement et de prévention. Mais il faudra faire plus, et aboutir à une classification scolaire, suivant les principes de biotypologie.

L'objet de la biotypologie <sup>1</sup> est de l'avis autorisé du professeur H. Lau-

1. H. LAUGIER, E. TOULOUSE et D. WEINBERG : Communication à l'Académie des Sciences dans sa séance du 5 mars 1934.

gier la définition du type humain et de l'établissement des corrélations structurales qui lient les indices biométriques représentatifs des diverses fonctions dans un individu isolé ou dans un groupe.

Après avoir fait établir, par une commission constituée à cet effet, et comprenant des spécialistes des divers branches de la biologie (MM. Mac-Auliffe, Courtois, Champy, Delaville, Heuyer, Lahy, Laugier, Pieron, Toulouse, M<sup>lle</sup> Weinberg, M. Weissmann-Netter), un schéma d'examen complet, MM. H. Laugier, E. Toulouse et D. Weinberg l'ont appliqué à un groupe de 127 enfants, élèves des écoles de la Ville de Paris, d'âge moyen de dix ans et demi.

Le schéma adopté se présente sous la forme suivante :

Age . . . . .

*Anthropométrie.*

Poids . . . . .  
 Taille . . . . .  
 Buste . . . . .  
 Envergure . . . . .  
 Membre inférieur . . . . .  
 Epaules . . . . .  
 Bassin. . . . .  
 Thorax largeur. . . . .  
 Thorax profondeur. . . . .  
 Crâne longueur . . . . .  
 Crâne largeur . . . . .

*Physiologie.*

Force fléchisseurs . . . . .  
 Force dos . . . . .  
 Force jambes . . . . .  
 Capacité vitale . . . . .  
 Pression maximum repos . . . . .  
 Augmentation . . . . .  
 Pouls repos . . . . .  
 Accélération . . . . .

*Médecine générale.*

Normaux physiques . . . . .  
 Insuffisances digestifs . . . . .  
 Insuffisance respiratoire . . . . .  
 Débiles physiques . . . . .  
 Hérédosyphilitiques . . . . .

*Psychologie.*

Sens :

Tact . . . . .  
 Audition . . . . .  
 Vision.. . . .

## Fonction intellectuelle :

|                                  |  |
|----------------------------------|--|
| Mémoire brute . . . . .          |  |
| Fixation logique . . . . .       |  |
| Reconnaissance de mots . . . . . |  |
| Intelligence . . . . .           |  |

## Caractère :

|                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| Modestie . . . . .                  |  |
| Sympathie . . . . .                 |  |
| Questions psychopathiques . . . . . |  |

*Psychiatrie.*

|                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| Normaux . . . . .                   |  |
| Débiles simples . . . . .           |  |
| Troubles caractère . . . . .        |  |
| Tendances psychopathiques . . . . . |  |
| Sommeil terr. nocturnes . . . . .   |  |

Les renseignements fournis à la suite des examens biotypologiques ont permis d'aboutir, entre autres, aux conclusions générales suivantes :

1° Les meilleurs élèves sont parmi les plus jeunes; les mauvais, parmi les plus âgés;

2° Dans la partie physique du profil (anthropométrie, physiologie, médecine générale) les meilleurs élèves se montrent, en général, inférieurs; les mauvais, supérieurs à la moyenne de l'ensemble du groupe;

3° L'accélération cardiaque d'effort, dont on sait (A. B. Fessard, A. Fessard et H. Laugier) que sa valeur augmente avec l'âge, présente cependant, chez les meilleurs élèves, bien qu'ils soient les plus jeunes du groupe, les chiffres les plus élevés;

4° A cette infériorité physique des bons élèves, s'oppose leur nette supériorité dans la partie psychologique du profil.

La classification des écoliers rendra un grand service, non seulement pendant la fréquentation scolaire, mais après, lorsque les problèmes de sélection professionnelle demandent leurs solutions pratiques. L'enfant, sorti de l'école en bon état, entrera en contact avec les difficultés d'existence autrement préparé qu'à l'heure actuelle où les statistiques de mortalité accusent une progression inquiétante à l'âge post-scolaire. La période de transition entre le banc d'école et le banc au festin de la vie doit se faire sans heurts, et la joie de vivre, que l'on voudrait de rigueur aux écoles, ne doit pas faire place à l'amertume et au désespoir, fréquemment observés chez les adolescents d'aujourd'hui, écoliers d'hier.

## V. — L'INSPECTION MÉDICO-SCOLAIRE.

Les examens de toutes sortes, préconisés par les spécialistes autorisés pour éviter aux écoliers les écueils d'une existence malheureuse, sinon brisée à jamais, sont appliqués par-ci, par-là, aussi bien en France qu'à

l'étranger. Les exemples louables peuvent servir d'exception, qui confirme la règle. Or, les initiatives isolées, si magnifiques soient-elles, ne suffisent pas. Il faut un plan d'ensemble pour le pays tout entier, autrement dit, il est indispensable d'avoir, à la tête, une inspection médicale des écoles bien organisée.

Sans faire un exposé détaillé de diverses tentatives, notons que l'inspection sanitaire des établissements d'instruction a été projetée par la Convention nationale, et, en juillet 1793, le décret de Lakanal contenait les dispositions suivantes : « Un officier de santé du district est chargé de visiter, dans les quatre saisons de l'année, toutes les écoles nationales du district. Il examine et conseille les exercices gymnastiques les plus convenables. Il examine les enfants et indique, en général et en particulier, les règles les plus propres à fortifier leur santé. »

Au cours des années, de multiples efforts législatifs ont été tentés. Pour s'en convaincre, il suffit de piocher les archives parlementaires, qui ne connaissent pas les effets de l'insomnie, où les projets les plus poignants et les plus urgents dorment d'un sommeil qui n'est point celui d'un juste.

Si nous nous tournons vers un passé récent, nous trouverons le dernier projet de M. Herriot, alors ministre de l'Instruction publique, projet déposé au nom du Gouvernement le 14 février 1928. Nous ne pouvons mieux faire que de le reproduire *in extenso* :

ARTICLE PREMIER. — Il est organisé, dans chaque département, suivant les conditions déterminées par la présente loi, un service obligatoire d'inspection médicale des écoles dans les établissements d'instruction primaire publics.

ART. 2. — L'inspection médicale est placée sous l'autorité du Préfet.

Le Conseil général délibère dans les conditions prévues par l'article 48 de la loi du 18 août 1871, sur l'organisation de l'inspection médicale scolaire. Il détermine notamment les circonscriptions médicales, le nombre des médecins-inspecteurs et des assistants. Ses décisions sont soumises à l'approbation du ministre de l'Instruction publique et du ministre chargé de l'Hygiène publique.

A défaut de délibération du Conseil général sur les objets prévus ci-dessus, ou en cas de suspension de la délibération en exécution de l'article 49 de la loi du 10 août 1871, il peut être pourvu à la création et à la réglementation du service par un décret rendu dans la forme des règlements d'administration publique.

ART. 3. — L'inspection médicale scolaire est assurée sous la direction de l'inspecteur départemental d'hygiène et le contrôle des autorités académiques, par des médecins-inspecteurs nommés dans des conditions fixées par le décret d'administration publique, prévu à l'article 11 de la présente loi, ne faisant pas de clientèle et se consacrant uniquement à leurs fonctions publiques. Les médecins-inspecteurs peuvent être chargés, soit uniquement de l'inspection médicale des écoles, soit en même temps d'autres services départementaux ou communaux d'hygiène.



S'il s'agit d'un département où l'inspection médicale n'est pas suffisante pour légitimer la création d'un médecin-inspecteur, on chargera de ce service l'inspecteur des enfants assistés ou un fonctionnaire de l'ordre médical.

Les médecins-inspecteurs chargés de l'inspection médicale scolaire sont inéligibles au Conseil général, au Conseil d'arrondissement ou au Conseil municipal, à raison de leur rétribution sur le budget départemental ou communal.

ART. 4. — Des assistantes d'hygiène secondent les médecins-inspecteurs chargés de l'inspection médicale des écoles. Elles peuvent être chargées du service d'hygiène scolaire soit exclusivement, soit conjointement à d'autres services publics d'hygiène.

S'il s'agit d'une petite ville où il y a un service d'hôpital bien organisé, il n'y a pas d'inconvénient à ce que la municipalité prenne des personnes déjà entraînées pour ce service.

Sous le contrôle des autorités académiques, elles servent d'agent de liaison entre la municipalité, le directeur de l'école ou le médecin d'une part, et les familles d'autre part. Elles sont chargées, en particulier, d'assurer la transmission aux familles des indications données par les médecins-inspecteurs, de veiller à l'exécution de leurs prescriptions, d'assister le directeur de l'école dans la surveillance et la tenue des locaux, de procéder aux recherches et aux enquêtes portant sur la santé et l'hygiène des élèves, ainsi qu'aux pesées et mensurations.

ART. 5. — L'inspection médicale porte :

1° Sur les locaux scolaires et sur le mobilier scolaire des internats et des externats.

2° Sur les conditions d'hygiène des élèves et de leur état sanitaire. Le médecin-inspecteur contrôle l'observation des règlements concernant les soins de propreté, la durée du travail sédentaire, du repos, du sommeil, les exercices physiques.

3° Sur l'état de santé et les aptitudes physiques des élèves en vue de leur orientation professionnelle.

4° Sur les mesures hygiéniques spéciales relatives à la tuberculose et aux maladies contagieuses. Le médecin-inspecteur départemental prend, en ce qui concerne la désinfection, toutes les prescriptions réglementaires qui tendent à mettre l'école à l'abri de ces maladies. Chaque fois que des cas de maladies contagieuses se manifestent dans un établissement scolaire, le médecin-inspecteur est immédiatement prévenu et propose, le cas échéant, les mesures à prendre par l'administration académique. Avis des constatations faites et des mesures à prendre ou prises est donné au médecin-inspecteur départemental, et, en ce qui concerne la désinfection, au service départemental ou au bureau municipal d'hygiène.

5° Sur l'observation des conditions imposées au personnel des écoles, en matière d'hygiène, par les règlements.

ART. 6. — Les médecins-inspecteurs chargés de l'inspection médicale scolaire sont obligatoirement appelés à donner aux municipalités et aux autorités

académiques leur avis sur les projets de constructions scolaires, le choix des emplacements, les plans et aménagements des locaux, le choix du mobilier.

Le médecin-inspecteur, accompagné du directeur, visite chaque école au moins une fois par an et contrôle l'application des règlements concernant l'aération, le chauffage, l'éclairage, le nettoyage. Il adresse ensuite à l'inspecteur d'académie un compte rendu de sa visite et signale les améliorations à réaliser dans les locaux, le mobilier ou le matériel scolaire. L'inspecteur primaire et le délégué cantonal seront convoqués à cette visite.

En fin d'année scolaire, l'inspection médicale scolaire établit ou met à jour le casier sanitaire de chaque établissement et adresse un rapport d'ensemble au préfet.

ART. 7. — Sans jamais se substituer au médecin traitant, le médecin-inspecteur, accompagné du directeur de l'école, procède, au moins une fois par an, et aux époques fixées par les règlements, à un examen médical individuel des élèves, auquel les parents sont invités à assister. En cours d'année, les enfants nouvellement admis et ceux qui paraissent devoir être soumis à un nouvel examen, sont présentés au médecin-inspecteur. L'examen médical doit porter sur l'état général de l'enfant (voies respiratoires, système osseux et locomoteur, organes de la vue et de l'ouïe, dentition, cuir chevelu, etc.).

Le médecin-inspecteur indique, le cas échéant, aux autorités scolaires, les mesures qui lui paraissent nécessaires, et, s'il estime désirable un traitement médical, il avertit les familles en les invitant à s'adresser à un médecin de leur choix. Il consigne les résultats de son examen sur un carnet sanitaire individuel dont il a seul la garde et la responsabilité.

ART. 8. — Il est établi, pour chaque élève, une fiche contenant : les renseignements d'ordre médical donnés par les familles, l'indication semestrielle du poids et de la taille, l'acuité visuelle et l'acuité auditive, les notes pédagogiques relatives à la fréquentation, à la conduite, à la mémoire, aux progrès, etc.

Les fiches sont confiées aux médecins-inspecteurs et aux assistants scolaires, qui en ont la responsabilité, les tiennent à jour et procèdent aux pesées, mensurations et examens nécessaires.

Communication de la fiche est donnée aux familles sur leur demande.

En cas de départ d'un élève pour une autre école, la fiche de cet élève et, le cas échéant, le carnet sanitaire médical, sont adressés au médecin-inspecteur de la nouvelle école. Au terme de la scolarité, lorsque l'enfant quitte définitivement l'école, la fiche est remise à la famille.

ART. 9. — Les dépenses nécessitées par l'application de la présente loi sont obligatoires et sont supportées par les communes, les départements et l'État, dans des conditions déterminées. »

Le projet ci-dessus, s'il était accepté, pourrait rendre les plus grands services, quitte à la rigueur d'être remanié par la suite, mais comment mettre en mouvement la machine parlementaire, pour que la question aboutisse ? Et pourtant, la population scolaire forme une partie impres-

sionnante de la population. Pour mieux faire valoir ses droits, nous donnons le tableau suivant :

TABLEAU II. — Population évaluée au 1<sup>er</sup> janvier 1930, par groupes d'âge.

| AGE<br>en années         | POPULATION EN MILLIERS |         |            |
|--------------------------|------------------------|---------|------------|
|                          | Masculin               | Féminin | Deux sexes |
| 0 à 4 ans . . . . .      | 1.830                  | 1.790   | 3.620      |
| 5 à 9 ans . . . . .      | 1.740                  | 1.690   | 3.430      |
| 10 à 14 ans . . . . .    | 1.450                  | 1.430   | 2.880      |
| 15 à 19 ans . . . . .    | 1.550                  | 1.530   | 3.080      |
| 20 à 24 ans . . . . .    | 1.820                  | 1.720   | 3.540      |
| 25 à 30 ans . . . . .    | 1.860                  | 1.750   | 3.610      |
| 31 à 34 ans . . . . .    | 1.460                  | 1.630   | 3.090      |
| 35 à 39 ans . . . . .    | 1.260                  | 1.530   | 2.790      |
| 40 à 44 ans . . . . .    | 1.220                  | 1.460   | 2.680      |
| 45 à 49 ans . . . . .    | 1.200                  | 1.420   | 2.620      |
| 50 à 54 ans . . . . .    | 1.180                  | 1.340   | 2.520      |
| 55 à 59 ans . . . . .    | 1.090                  | 1.200   | 2.290      |
| 60 à 64 ans . . . . .    | 900                    | 1.030   | 1.930      |
| 65 à 69 ans . . . . .    | 720                    | 870     | 1.590      |
| 70 à 79 ans . . . . .    | 800                    | 1.070   | 1.870      |
| 80 ans et plus . . . . . | 170                    | 290     | 460        |
| Tous âges . . . . .      | 19.950                 | 21.450  | 41.400     |

Des milliers d'enfants ont un droit à la vie, comme les adultes, et c'est à ceux-là de faire leur devoir, en souvenir des années d'école, qui doivent être pleines de joie et de santé, mais qui ne le sont pas toujours, à en juger d'après tant de signes morbides, voire même des décès.

# NOUVELLES

---

## *XXIII<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène*

(PARIS, INSTITUT PASTEUR, LES 19, 20, 21 ET 22 OCTOBRE 1936).

La Société de Médecine publique et de Génie sanitaire organise cette année, comme les années précédentes, un Congrès d'Hygiène.

Ce Congrès s'ouvrira sous la présidence effective de M. le Ministre de la Santé publique ; il tiendra séance les lundi 19, mardi 20, mercredi 21 et jeudi 22 octobre 1936, à Paris, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. le professeur P. LECLAINCHE, membre de l'Institut, directeur de l'Office international des Épidémiologies, président de la Société pour 1936.

### RAPPORTS

I. — *Épidémiologie* : Organisation, dans le cadre national et dans le cadre international, d'un service d'Épidémiologie :

1. En médecine humaine ;
2. En médecine vétérinaire.

II. — *Les vaccinations associées* :

1. Les associations d'antigènes ;
2. Vaccinations associées en médecine humaine ;
3. Vaccinations associées en médecine vétérinaire.

III. — *L'enseignement de l'hygiène en médecine vétérinaire* :

1. Enseignement de l'hygiène dans les écoles vétérinaires ;
2. Services que les enquêtes vétérinaires peuvent rendre à la Santé publique.

### CONFÉRENCES

*Les Ultras-virus*, par M. le professeur LEVADITI.

*Données actuelles sur la désinfection.*

*Protections des populations civiles contre les gaz de combat.*

### VISITES

Des visites seront organisées.

. . .

Le mercredi 21 octobre, à 9 heures, au grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, la Société de MÉTÉOROLOGIE MÉDICALE, filiale de notre Société, tiendra séance sous la présidence de M. le professeur MOURIQUAND, professeur de Clinique infantile à la Faculté de Médecine de Lyon, président de la Société pour 1936.

..

La Société accueillera avec plaisir les communications dont les titres lui parviendront avant le 31 juillet 1936 à l'adresse du secrétaire général de la Société : M. R. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, à l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris (15<sup>e</sup>).

Par décision du Conseil d'Administration de la Société, les auteurs de communications devront se conformer aux prescriptions suivantes qui seront strictement appliquées :

1<sup>o</sup> Les communications ne devront pas avoir plus de *cinq pages* (pages de 39 lignes, lignes de 52 lettres), format du *Mouvement sanitaire*, et leur exposé ne pourra durer plus de dix minutes ;

2<sup>o</sup> Les manuscrits devront être préalablement soumis à l'approbation du Conseil d'Administration de la Société de Médecine publique ;

3<sup>o</sup> Le texte devra être dactylographié *ne varietur*, sans lectures douteuses, absolument prêt pour l'impression ; il n'est pas, en effet, envoyé d'épreuves aux auteurs ;

4<sup>o</sup> Les demandes de tirés à part devront être adressées directement au « Mouvement sanitaire », 52, rue Saint-Georges, Paris ;

5<sup>o</sup> Envoyer, en même temps que la demande de communication, un résumé (dix à quinze lignes) en dix exemplaires, destiné à la presse.

---

### *La technique au service de l'hygiène et du confort de l'habitation.*

SOCIÉTÉ DES INGÉNIEURS CIVILS DE FRANCE.

SÉANCES DES VENDREDIS 3 ET 24 AVRIL 1936.

La Société des Ingénieurs civils de France, toujours soucieuse de poursuivre parallèlement à ses travaux techniques l'étude des questions d'utilité publique pour le développement le plus étendu des forces et des richesses du pays, a consacré ses deux dernières séances à l'un des plus vastes problèmes : « *La Technique au service de l'Hygiène de l'Habitation* ».

Les différents aspects de la question : Hygiène, Art architectural, Technique, ont pu être envisagés successivement grâce au concours de docteurs éminents, d'architectes réputés et d'ingénieurs spécialistes apportant tour à tour leurs directives et leurs conseils. Ouvrant la séance, le président de la Société, M. A. Jacobson, a rappelé que la Natalité et la Santé étaient placées au premier rang des richesses d'un Pays. Il montre l'influence profonde des conditions du milieu où nous nous confignons sur la vie physiologique et psychique.

Tout en reconnaissant les louables efforts apportés par d'éminents sociologues, des organismes publics et des établissements privés, il insiste sur la nécessité d'entreprendre un effort plus grand encore mettant à contribution le concours de tous et effectuant cette liaison indispensable des Hygiénistes, des Architectes et des Ingénieurs.

Successivement, M. Leprince-Ringuet, ingénieur E. C. P., architecte D. P. L. G., organisateur et animateur de ces séances, expose tout d'abord le programme, puis indique les directives que devraient suivre les architectes pour collaborer efficacement à cette étude, poursuivre la tradition vraie de l'architecture avec un idéal fait d'utilité pratique et d'esthétique plastique.

M. le Dr Tanon, professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine, dans « Quelques aperçus sur les Doctrines de l'Hygiène moderne », attire ensuite l'attention des techniciens sur la nécessité de tenir compte, dans l'examen des différents problèmes, du caractère physiologique variable des individus, demandant à la technique sanitaire de prévoir des moyens d'adaptation souples et de se souvenir que le choc physiologique, faits de contacts naturels, est la base de notre vitalité, puisqu'il provoque la réaction de l'organisme : le propre de la vie.

M. A. Nessi, ingénieur spécialiste du chauffage, montre ensuite l'état actuel de tous les procédés de chauffage et de ventilation les plus modernes. Il préconise un emploi plus général des surfaces de chauffe par parois, planchers, plafonds et murs, et de conservation des calories par doubles vitrages amenant économie et bien-être.

M. Aycoberry, directeur des Établissements Claude-Paz et Silva, expose à quel point l'électricité a transformé l'hygiène de l'habitation en purifiant l'air aseptisé par l'ozone, en fournissant un éclairage se rapprochant de celui du soleil, en contribuant au chauffage, en permettant enfin une cuisson sûre, propre et économique des aliments.

Enfin, M. Pierre Kula, traitant de l'art sanitaire, précise les qualités indispensables à une installation d'hydrothérapie pour qu'elle soit véritablement salubre, robuste, silencieuse, pratique, esthétique et économique.

Il faut la collaboration de l'architecte et de l'installateur dans l'élaboration des projets et la confiance doit être placée au-dessus de tous les moyens matériels de codification de cet art.

D'éminents techniciens, intervenant ensuite, nous montrent l'intérêt suscité par les différents problèmes exposés :

M. A. Caquot, membre de l'Académie des Sciences, président de la 1<sup>re</sup> section, conseille d'améliorer les prix de revient du bâtiment et demande une application rationnelle des procédés de normalisation qui ont permis le développement des grandes industries. Il insiste particulièrement sur le rôle primordial des conditions générales de l'Habitation. Le grave problème de la dénatalité oblige à agir, à trouver de l'air entre les habitations, à ne plus construire de casernes.

Il faut porter l'amélioration sur le plan général de l'urbanisme compris hygiéniquement, quitte à créer, de nouveau, complètement, pour obtenir des résultats certains.

Plusieurs orateurs apportent à cette thèse l'appui de leur conviction.

MM. Nelson-Uhry, Missenard, Dupuy, Beaurienne, Balas, Lassalle, Antony et, enfin, M. Detœuf, président du Groupe I du Syndicat de l'Électricité, qui, spirituellement et philosophiquement, montre la nécessité d'imposer aux Français une hygiène qu'ils négligent par routine et trop souvent par économie.

M. A. Jacobson remercie alors les conférenciers, les intervenants et l'organisateur de ces séances, M. Leprince-Ringuet.

Il annonce que la Société des Ingénieurs civils de France, désireuse de poursuivre activement une œuvre si heureusement commencée, va créer une Com-

mission de Travail chargée d'examiner les problèmes posés au cours de ces séances et de formuler des conclusions pratiques.

Cette Commission de Travail, sous la haute direction de M. Leprince-Ringuet, est assurée, d'ores et déjà, de la collaboration de sociologues, d'hygiénistes, d'architectes et d'ingénieurs éminents.

### *Importance de l'examen radiologique pour le dépistage et l'étude de l'amibiase.*

CONGRÈS DE L'AMIBIASÉ DE L'AFRIQUE DU NORD (CASABLANCA, RABAT, AVRIL 1936).

*Rapport par le Dr SPEDER,  
Médecin-chef du Centre Bergonié d'électroradiologie  
et du Cancer du Maroc.*

Le rapporteur démontre tout d'abord, par des radiographies d'animaux d'expérience (équins) et des pièces anatomiques humaines, l'importance du rôle de la muqueuse, non seulement pour l'étude de l'intestin par la méthode de revêtement par sels opaques (thorium), mais également dans la formation des images par voie haute. Il précise par des radiographies et des photographies de pièces disséquées, l'importance du rôle de la musculature du côlon dans la formation des images radiologiques.

Des radiographies juxtaposées de muqueuse par la méthode de revêtement montrent les aspects différents d'une muqueuse normale, irritée, tuméfiée, atrophiée, ulcéreuse — et ces précisions sont utiles pour analyser, classer, interpréter les images radiologiques du côlon dans l'amibiase, qui, par leur variété, apparaissent tout d'abord incompréhensibles, contradictoires et banales.

La documentation du rapporteur, sévèrement sélectionnée, comprend 500 observations d'amibiase pour la plus grande part méconnues. Seuls, ont été retenus les cas d'amibiase confirmés par le Laboratoire et par une action rapide et indiscutable du traitement éméthinien.

Les images sont classées par lui sous six aspects :

|                  |   |
|------------------|---|
| Atonique. . . .  | } (Dénominations en ordre presque alphabétique dans un but mnémotechnique). |
| Bandonéon. . .   |   |
| Chenille. . . .  |   |
| Déchiqueté. . .  |   |
| Rigide. . . . .  |   |
| Filiforme. . . . |   |

(Dénominations en ordre presque alphabétique dans un but mnémotechnique qui correspondent, comme il le montre, à des formes anatomopathologiques et cliniques différentes.)

Les formes molles comprenant les aspects atonique, bandonéon et chenille, sont bénignes.

Les formes sèches ou aspects déchiqueté, rigide et filiforme, correspondent à des formes cliniques de plus en plus sévères. Les formes sèches sont caractéristiques de la colite parasitaire dans plus de 70 p. 100 des cas environ, à condition

qu'elles soient durables et au moins constantes au cours d'examens pratiqués pendant plusieurs jours.

Les caractères spécifiques de l'amibiase sont, en effet :

1° La pluri-localisation des lésions.

2° La localisation étroite de lésions isolées ou groupées à des zones de l'intestin parfois très limitées. Les segments coliques entre ces foyers de localisation des lésions ont une muqueuse ou bien intacte ou qui ne présente que des modifications beaucoup moins accentuées qu'au niveau des lésions majeures.

3° L'amibe, par les tubes glandulaires ou à travers les plis muqueux, progresse immédiatement vers la sous-muqueuse, puis ensuite vers la musculuse. Les réactions précoces neuro-musculaires observées au cours des examens radiologiques sont dues à l'atteinte précoce de la *muscularis mucosæ*, de la musculuse propre et à une réponse rapide des plexus nerveux qui y siègent.

4° Dans les formes molles, les segments sains ou peu touchés donnent des images qui rappellent celles des colites banales : sur 1<sup>m</sup>50 de côlon par exemple, si les lésions sont réparties en trois ou quatre zones ayant chacune quelques centimètres de longueur, l'image d'ensemble de l'intestin est donnée par les 140 centimètres sains ou peu lésés : ces 140 centimètres de côlon sans caractère spécial laisseront l'impression d'images banales ou d'images retrouvées dans beaucoup d'autres colites, d'où les erreurs commises jusqu'à présent dans l'interprétation des radiographies d'amibiens. Les caractères en quelque sorte spécifiques de la colite amibienne sont par contre donnés par les 10 centimètres répartis sur plusieurs points et où se trouvent les lésions majeures.

L'examen radiologique pratiqué heureusement très souvent pour une tout autre cause que l'étude du côlon, en démontrant l'existence de troubles de fonctionnement du gros intestin et des lésions de sa muqueuse, est un *test d'alarme*.

Les données radiologiques orienteront les investigations du clinicien vers l'étude du côlon et l'amèneront à faire pratiquer des examens de selles et un traitement d'épreuve sérieux.

Chez des amibiens avérés, les examens de selles pour la recherche de l'amibe ne sont positifs avec les examens courants répétés, même après préparation sérieuse du malade, que dans 2 à 4/10 des cas ; avec des techniques plus précises, l'amibe est découverte dans 7/10 des cas au plus.

Dans le cas où le Laboratoire n'a pas donné de renseignements précis et lorsqu'un traitement d'essai incomplet n'a pas eu d'effet rapide, la constatation d'images radiologiques caractéristiques à 70 p. 100 de la parasitose intestinale, dans certaines formes de l'amibiase, donne au médecin et au malade la conviction nécessaire pour poursuivre la thérapeutique étiologique et renouveler les examens microscopiques.

La découverte d'amibes est la seule preuve authentique de l'amibiase, mais, en pratique, il est très souvent difficile d'obtenir d'un malade une répétition suffisante d'examens des selles.

Contrairement à des affirmations imprudemment données dans des ouvrages traitant de radiodiagnostic des affections du côlon, l'examen radiologique a un rôle de toute première importance pour le *dépistage*, l'établissement du *diagnostic* et du *pronostic* des colites parasitaires et en particulier des colites amibiennes.

*La colite amibienne a des caractères radiologiques spécifiques.*



## BIBLIOGRAPHIE

---

**Auguste Pettit.** — *Sérothérapie antipoliomyélitique d'origine animale* (S. A. P.). *Seize années d'expérimentation clinique*, 1 vol., 268 pages. MASSON et C<sup>ie</sup>, éditeurs, Paris 1936.

On sait que A. Netter et C. Levaditi ont préconisé l'emploi, dans le traitement de la poliomyélite humaine, du sérum des sujets guéris de cette affection. Malheureusement, le sérum de convalescent est un produit toujours très peu abondant dont le pouvoir immunisant n'est en général pas contrôlé.

A la suite des travaux de K. Landsteiner et C. Levaditi et de plusieurs autres auteurs qui ont mis en évidence la neutralisation du virus poliomyélitique par le sang d'un sujet qui a guéri de la poliomyélite, A. Pettit a été amené à produire du sérum antipoliomyélitique au moyen d'un animal (cheval, cynocéphale, chimpanzé).

Après avoir décrit la technique de préparation du sérum antipoliomyélitique chez ces différents animaux, l'auteur en indique la posologie et les modes d'administration. Dans les chapitres suivants, il passe en revue les diverses formes de poliomyélite qui ont été traitées par cette méthode et il discute les résultats obtenus.

Il en ressort que la sérothérapie antipoliomyélitique (S. A. P.) exerce sur l'homme et l'enfant une action curative indéniable : quand on injecte à des malades du sérum à la phase préparalytique, il ne se produit ultérieurement ni paralysie, ni parésie. Le sérum bloque l'infection et agit efficacement contre l'ascension du virus, par conséquent contre les troubles bulbaires ; il diminue la gravité des séquelles, quand il ne les supprime pas. Le sérum guérit les paralysies de nombre d'adultes (professeur Étienne, Nancy, et professeur Bremer, Munich) et même des enfants (professeur A. Casessa, Turin). Le sérum enrayer l'évolution de la poliomyélite chez certains sujets dont le bulbe est déjà touché, ce dont le sérum de convalescent est incapable. Le sérum abaisse sensiblement la mortalité.

Ces résultats font honneur à celui qui a conçu et mis au point cette méthode.

L. NÈGRE.

**R. Dujarric de la Rivière et N. Kossovitch.** — *Les groupes sanguins*, 1 vol., 249 pages, Paris, J. BAILLÈRE, édit., 1936.

Un nombre considérable de travaux ont été publiés sur les *Groupes sanguins*, dans le monde entier. Il est même peu de questions sur lesquelles plus de publications aient paru.

Les divers auteurs ne sont pas toujours d'accord sur la terminologie. Les mêmes faits sont présentés souvent sous des noms différents, si bien qu'il en résulte beaucoup de confusion et qu'il est très ardu de faire, avec logique et clarté, un exposé analytique complet de cette question.

Aussi devons-nous savoir gré aux auteurs, qui ont eux-mêmes grandement contribué, par leurs importants travaux, à la connaissance des groupes sanguins à divers points de vue, de nous l'avoir apporté, avec toutes les qualités nécessaires.

Ils passent successivement en revue les différents groupes sanguins et leur autogénèse, les données anthropologiques ou leur répartition chez les divers peuples, l'étude chimique et physiologique des agglutinogènes, des agglutinines et hémolysines, les applications médicales à la transfusion sanguine et à la répartition des groupes dans certains états pathologiques (tuberculose, syphilis, maladies mentales, poliomyélite, etc.), les applications médico-légales, les groupes des organes et les groupes sanguins chez les animaux.

Mais, comme le font remarquer eux-mêmes les auteurs dans leur Introduction, ils ont plus spécialement développé le chapitre de l'hérédité, non seulement pour l'intérêt qu'elle présente ou pour ses applications en médecine légale, mais aussi parce qu'elle vient étayer ou infirmer nombre de théories qui ont été émises sur les groupes sanguins. Ils ont fait aussi une part très importante à la technique — technique générale, exposée dans un chapitre qui lui est consacré, techniques particulières, exposées à propos de diverses applications — parce que, ici plus que partout ailleurs, la technique, à cause des conclusions graves qui peuvent en découler, demande une attention particulière.

Ce livre est préfacé par l'éminent savant Landsteiner, de la Fondation Rockefeller, à New-York, à qui l'on doit précisément la découverte de l'existence des groupes sanguins et dont le patronage est un sûr garant de sa valeur.

Il se termine par une abondante bibliographie raisonnée, bien classée, qui n'a pas la prétention d'être complète, étant donné, comme nous le disions, le nombre considérable des publications parues sur le sujet, mais qui renferme les références se rapportant aux travaux cités dans le texte ou à des publications d'ordre général qui, toutes, ont été — mérite assez rare pour être souligné — vérifiées sur l'original.

A. ROCHAIX.

**P. Nobécourt. — *Troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines*, 1 vol., MASSON et C<sup>ie</sup>.**

Les phénomènes de la croissance et de la puberté donnent une note particulière à la physio-pathologie de l'enfant. De nombreuses affections héréditaires ou acquises influencent ces phénomènes. Aussi, les troubles de la croissance et de la nutrition sont-ils très fréquents chez les enfants de tous âges.

A chacune des périodes de l'enfance, ils revêtent des modalités particulières, à la période pubérale ils s'intriquent souvent avec ceux de l'évolution sexuelle qui, jusque-là au second plan, prend à ce moment une place prépondérante.

Tantôt, ils sont simples, tantôt et plus souvent ils sont complexes et leur intrication réalise des syndromes variés.

Ils posent des problèmes d'ordre clinique, étiologique, pathogénique et physiologique dont la solution est difficile et cependant est importante, car elle peut, le cas échéant, avoir pour conséquence une thérapeutique efficace.

Aussi, lira-t-on avec intérêt le nouveau volume de leçons que P. Nobécourt vient de consacrer à ces intéressantes questions et qui fait suite au volume déjà paru en 1926 sur le même sujet.

Au cours de ces leçons, le professeur Nobécourt a utilisé largement les réceptes découvertes physiologiques concernant les hormones sexuelles, montrant ce que le médecin peut en attendre et l'application qu'il peut en faire à la clinique et à la thérapeutique.

Malgré les progrès réalisés dans cet ordre d'idées, il faut bien convenir avec l'auteur que pour bien des malades, il n'est pas permis de dépasser le stade de l'hypothèse et il faut se garder de prendre celle-ci pour une réalité.

Souvent, les recherches les mieux conduites n'apportent dans l'état actuel de nos connaissances aucune donnée satisfaisante et les méthodes de laboratoire les plus récentes ne parviennent pas à éclairer le diagnostic.

En matière de thérapeutique, il faut aussi se défendre des illusions et savoir faire la part exacte de chacune des médications opothérapiques et de l'évolution naturelle de l'organisme. « Bien souvent, dit Nobécourt, bien des modifications instituées pour modifier la croissance n'agissent ou ne paraissent agir que si on les prescrit en temps opportun... à un âge ou du fait de l'évolution naturelle de l'organisme les phénomènes ont tendance à se modifier spontanément. »

C'est avec cet esprit critique que sont rédigées les leçons. Elles apporteront au médecin, aux prises avec les difficultés de la clinique, des enseignements que ne peut lui fournir un traité de médecine qui traite des maladies.

Ce sont des malades que nous entretient le professeur Nobécourt et sous sa direction, au fil des pages nous apprendrons à connaître le petit « Marcel » hypotrophique, le grand « Robert » hypertrophique et candidat géant.

La puberté chez les filles fait l'objet de plusieurs leçons.

Cet ouvrage s'ajoutera à la liste déjà longue des « Clinique médicale des Enfants » constituant le plus vivant et le plus attrayant des livres de pédiatrie.

JEAN PARAF.

**A. Knapen. — *La lutte contre la tuberculose par la guerre aux taudis et le conditionnement économique de l'habitation salubre.* OLIVIER-JOULIAN, Draguignan, 1936.**

Ce petit livre est un véritable Code des règles fondamentales de l'hygiène du bâtiment. L'auteur y démontre que pour conditionner des habitations salubres, il faut suivre les règles suivantes :

1° Utiliser judicieusement les matériaux d'après leur nature et leurs propriétés physiques;

2° N'employer que des méthodes de construction appropriées au milieu climatique et topographique de l'endroit;

3° Ne construire que des locaux donnant satisfaction aux nécessités physiologiques des occupants;

4° Éloigner les déchets fluides, liquides et solides sitôt produits.

L'auteur y rappelle ses procédés de l'aération naturelle horizontale et diffu-

rentielle, du siphonnage des murs, etc., qui ont fait leurs preuves tant en France qu'en Belgique et dans d'autres pays. Il appelle l'attention sur les inconvénients du béton et du ciment armé, employés si couramment depuis la guerre, pour des murs de 20 centimètres et même moins d'épaisseur. Cette énorme réduction de l'épaisseur normale a comme conséquence une diminution dans la même proportion de l'inertie calorifique et de la résistance des murs aux intempéries, alors que la fréquence et l'intensité des réactions sont augmentées d'autant. Nombre d'autres points sont mis en évidence qui devront attirer l'attention des architectes, si l'on veut que la maison future devienne plus hygiénique que l'actuelle.

A. ROCHAIX.

**M. Claveau. — Rapport du Bureau d'Hygiène de la ville de Metz (1935).**

L'active directrice du Bureau d'Hygiène de la ville de Metz, poursuivant la réalisation d'une liaison de plus en plus étroite entre le service officiel et les œuvres privées, pour la surveillance conjugquée du milieu, de l'habitat et des individus, a obtenu des résultats qui s'avèrent en progrès sensible chaque année. Les tableaux qui accompagnent le rapport montrent ces résultats, surtout apparents pour la mortalité infantile qui a passé progressivement de 28 p. 100 en 1927 à 14,6 p. 100 en 1933 et à 16,9 en 1934. C'est évidemment encore insuffisant, mais si l'amélioration se poursuit au même rythme, la mortalité infantile arrivera à l'un des taux les plus bas connus. Un ingénieux tableau montrant la liaison des services et des œuvres, qui vient d'être réalisée, termine le rapport.

A. ROCHAIX.

**Maréchal. — Rapport sur les services d'Hygiène du département du Doubs (1935), Besançon, MILLOT, 1935.**

Dans son rapport pour l'année 1935, le Dr Maréchal fait un intéressant compte rendu de la consultation d'Hygiène mentale infantile, créée l'année dernière par l'Office d'Hygiène sociale et ouverte en avril. 50 enfants ont été examinés. Au point de vue du diagnostic (classification Rayner et Martimor) les résultats ont été les suivants :

|   | NOMBRE DE |        |       |
|---|-----------|--------|-------|
|   | Garçons   | Filles | Total |
| Surdimutité . . . . .   | "         | 1      | 1     |
| Cécité . . . . .  | "         | "      | "     |
| Idiotie . . . . .   | "         | 2      | 2     |
| Imbécillité . . . . .   | 4         | 5      | 9     |
| Débilité mentale . . . . .  | 11        | 13     | 24    |
| Anormaux de caractère . . . . .   | 1         | 2      | 3     |
| Arriérés de cause sociale (absence de surveillance, fréquentation scolaire irrégulière, etc.) . . . . . | 9         | 2      | 11    |
|   | 25        | 35     | 50    |

Dans 60 p. 100 des consultants, on a trouvé un facteur héréditaire (père ou mère aliéné, alcoolique, syphilitique, tuberculeux). L'alcoolisme est le plus

fréquemment trouvé. Dans 40 p. 100 des causes individuelles d'arriération mentale, autres que l'hérédité, ont été trouvées :

|  | NOMBRE DE |        |       |
|--|-----------|--------|-------|
|  | Garçons   | Filles | Total |
| Lésions cérébrales accidentelles . . . . .                           | 1         | 0      | 1     |
| — — organiq. (hémiplegie). . . . .                                   | 1         | 0      | 1     |
| Hypothyroïdie (crétinisme). . . . .                                  | 4         | 7      | 11    |
| Dysendocrinie (insuffisance endocrinienne pluriglandulaire). . . . . | 0         | 2      | 2     |
| Épilepsie. . . . .   | 1         | 3      | 4     |

Ces premiers résultats sont intéressants. Pour ses débuts, la consultation n'a observé que les enfants les plus gravement anormaux. Elle n'a pas encore demandé aux instituteurs et institutrices de lui adresser les enfants arriérés ou simplement retardés, qui doivent être très nombreux.

Suivent les mesures prises (placement des enfants, orientation professionnelle pour les éducatibles, etc.)

Il est à souhaiter que ce début prometteur soit suivi d'un développement étendu de cette organisation, si utile à l'enfance déficiente.

A. ROCHAUX.

**A. Fell. — Le travail de l'ardoise et la pathologie professionnelle de l'ardoisier.** 1 vol. in-8° de 140 pages. Paris, LE FRANÇOIS, 1935.

L'auteur, spécialisé dans l'étude des maladies du travail, qui a publié dans ce domaine d'importants travaux, en particulier sur les pneumoconioses et le saturnisme, a rassemblé dans une monographie, abondamment illustrée, les travaux qu'il a publiés sur la shistose et dont certains ont déjà été analysés dans cette revue.

La première partie est consacrée à la description de l'exploitation de l'ardoise dans les bassins ardoisiers, dont les principaux se trouvent dans la Maine-et-Loire et la Mayenne. Les nombreuses figures permettent de suivre parfaitement les diverses phases, d'ailleurs si curieuses, du travail, celui des ouvriers d'Abas qui extraient au fond le schiste et celui des ouvriers d'Ahaut qui transforment les blocs et façonnent l'ardoise.

Dans la deuxième partie, l'auteur étudie la pathologie professionnelle de l'ardoisier. Les affections pulmonaires atteignent presque le même pourcentage dans les deux catégories d'ouvriers : 24 p. 100 pour les ouvriers du fond ; 23 p. 100 pour les ouvriers du jour. Si on élimine les affections banales non tuberculeuses (emphysème, asthme, etc.) pour ne retenir que les lésions qui peuvent être considérées comme ayant une origine bacillaire, mais actuellement cicatrisées (pleurite ou sclérose), les pourcentages sont évidemment beaucoup plus faibles : 5,7 p. 100 pour les ouvriers du fond et 13 p. 100 pour les ouvriers du jour. En ce qui concerne la tuberculose évolutive, les cas sont peu nombreux : 1,3 p. 100 chez les ardoisiers du fond ; 0,6 p. 100 chez les ardoisiers du jour. Il ne paraît ressortir ni des statistiques, ni de l'examen clinique des ouvriers, que la poussière d'ardoise joue un rôle important dans la genèse des lésions pulmonaires chez les ardoisiers. Si la tuberculose est un peu plus fréquente chez eux

que chez les autres travailleurs, elle l'est beaucoup moins que dans les professions siliceuses.

Les examens radiologiques (251 observations) permettent de reconnaître une pneumoconiose, mais atténuée. Il ne s'agit pas de silicose, mais d'une silicatose ou si l'on veut d'une schistose. La forte teneur de l'ardoise en silicate (84 p. 100) rend cette opinion très vraisemblable.

L'auteur consacre un chapitre aux manifestations pathologiques chez les ouvriers qui taillent l'ardoise : le lumbago des fendeurs d'ardoise ; la fracture du scaphoïde carpien ; la présence d'une callosité ou bourse séreuse au niveau du genou ; les ulcérations douloureuses de la pulpe des doigts, que les ouvriers appellent *Péchon*, observées surtout chez les ardoisiers rondisseurs, chargés de tailler les grandes ardoises anglaises.

La dernière partie, enfin, est consacrée à l'hygiène industrielle et à l'hygiène sociale de l'ouvrier. On y trouvera décrits les procédés de lutte contre les poussières d'ardoise, etc., et les œuvres sociales. Les unes, retraite de mineurs, caisse de secours, allocations familiales fonctionnaient dans beaucoup de centres (Renazé, Trélazé) bien avant qu'elles fissent l'objet de textes législatifs.

Les autres, organisation médicale, apprentissage, magnifiques cités ouvrières, dues à l'initiative patronale, font grand honneur aux sociétés qui les ont créées et beaucoup de municipalités pourraient s'en inspirer et les prendre pour modèle.

A. ROCHAUX.

**R. Satet. — *Les graphiques*.** Une monographie de 68 pages. Édition DELMAS, 7, rue de Madrid, Paris. Prix : 15 francs.

Quoique la monographie s'adresse spécialement aux chefs d'entreprise, elle rendra service également à toute personne qui manie les statistiques et qui veut les présenter sous une forme claire et frappante. Les hygiénistes, notamment, s'ils s'intéressent aux grands problèmes sociaux, voudront se familiariser avec les divers graphiques ou diagrammes que l'auteur reproduit dans un but essentiellement pratique, pour permettre une étude quantitative et qualitative des faits, exprimés par des chiffres.

G. ISHOK.

---

## ANALYSES

---

### HYGIÈNE DES AVIATEURS

**W. Kopaczewski et S. Marczewski.** — *Anaphylaxie au point de vue de l'altitude.* C. R. Acad. des Sc., 30 septembre 1933.

Les expériences des auteurs leur ont démontré que les animaux sensibilisés par une matière protéique répondent par un choc à une dépression atmosphérique accentuée. Ce résultat est intéressant pour les aviateurs. On admet, en effet, que certains états pathologiques, tels que l'asthme, l'urticaire, l'eczéma et autres, sont l'expression d'un état de sensibilisation (ce que les auteurs ont appelé, en 1923, état de labilisation humorale). Par conséquent, les individus atteints de cette instabilité humorale pourraient très bien présenter des états de choc plus ou moins grave, à la suite d'une ascension dans l'atmosphère. L'examen des aviateurs à ce point de vue semble donc s'imposer tout particulièrement; la moindre défaillance peut avoir, dans ce cas, des conséquences graves.

A. ROCRAIX.

### ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA PESTE

**L. Uriarte, R. Argerich et R. Passalacqua.** — *Una epidemia de neumo peste en 1913.* Revista del Instituto Bacteriologico. Buenos-Aires, mars 1935, p. 651-660.

**M. Battaglia et L. Uriarte.** — *Un brote de neumo peste en Merou, prov. Entre-Rios, en 1927.* Ibidem, mars 1935, p. 661-667.

En 1913, une épidémie de peste pulmonaire a sévi sur trois bourgades de la province de Santa-Fé, situées à la suite, sur une des voies ferrées qui traversent la contrée. Méconnue au début, prise pour de la grippe ou de la pneumonie ordinaire, elle causa 45 cas avec 45 morts, malgré l'emploi du sérum antipesteux. Leur évolution fut très rapide, l'un des malades fut emporté en trente-six heures. On constata aussi 8 cas de peste bubonique, sans aucun décès, et tout porte à penser que le premier cas fut de cette forme, compliquée de pneumonie secondairement. Cette épidémie avait été précédée d'une épi-zootie murine. Les mesures de prophylaxie classique en eurent rapidement raison.

L'épidémie qui a sévi à Mérou en 1927, fut constituée par 23 cas de peste pulmonaire, tous terminés par la mort, malgré le traitement sérothérapique.

A noter que quelques-uns d'entre eux avaient reçu quotidiennement avant de tomber malades, de fortes doses de sérum. Simultanément, fut observée une épizootie pesteuse chez les rats et les « cuises », rongeurs arvicoles fréquents dans la contrée.

A. ROCHAIX.

**L. Uriarte et C. Feijoo. — *La neumopeste en algunos puntos de la prov. de Santiago del Estero. Revista del Instituto Bacteriologico*, Buenos-Aires, juillet 1935, p. 42-52.**

En septembre 1934, dans la province de Santiago-el-Estero, se sont produits 11 cas de peste pulmonaire. Le premier cas a apparu en pleine campagne chez une femme qui a contagionné les personnes de sa famille.

Puis la maladie s'est propagée dans d'autres familles, dont les membres avaient soigné les premières personnes atteintes. Tous les malades sont morts. Ces foyers circonscrits de famille s'observent assez fréquemment dans les régions rurales de l'Argentine.

A. ROCHAIX

**L. Uriarte et M. Villazon. — *Un cocobacillo similitpestoso en las ratas de Buenos-Aires. Revista del Instituto Bacteriologico*, juillet 1935, p. 91-99.**

Description d'un germe trouvé chez les rats de Buenos-Aires, pour lesquels il ne semble pas être pathogène. C'est une *Pasteurella* qui ressemble fortement au bacille de Yersin. Les auteurs en étudient minutieusement les caractères bactériologiques. Introduit par les voies parentérales, il se montre très pathogène pour le cobaye et le lapin, tandis que ces animaux se montrent insensibles à la voie digestive. Inoculé aux rats blanc et gris et aux volailles, ces animaux se montrent réfractaires.

A. ROCHAIX.

**L. Uriarte, M. Villazon et B. Anchezan. — *Un procedimiento para investigación de la peste en los roedores (Procédé de recherche de la peste chez les rongeurs). Revista del Instituto Bacteriologico*, Buenos-Aires, juillet 1935, p. 1-15.**

La recherche de la peste sur les cadavres des rongeurs présente souvent des difficultés que l'on ne rencontre pas chez l'homme. L'état de conservation de ces animaux à leur arrivée au laboratoire, le manque d'antécédents, l'absence fréquente de lésions macroscopiques, l'invasion rapide des organes par des microbes *post mortem*, spécialement dans les pays chauds et la présence possible de microbes pseudo-pesteux constituent des circonstances défavorables. Il faut obtenir des cultures pures, si l'on veut faire un diagnostic bactériologique donnant une véritable certitude.

Les auteurs ont mis au point la technique suivante. Après avoir dénudé l'articulation tibio-fémorale, ils sectionnent la tête du tibia, en veillant à ne produire aucune fêlure de l'os. La surface de la section est stérilisée au moyen d'une tige métallique rougie. Puis, par l'ouverture du canal osseux, on introduit jusqu'au fond l'aiguille de platine stérilisée, en la tournant entre les doigts,



pour détacher des parcelles de moelle, qu'on ensemente sur des tubes de gélose inclinée et de bouillon peptoné, placés ensuite à l'étuve entre 18° et 28°. On peut aussi sectionner l'épiphyse du tibia, mais il ne faut pas que cet os soit trop petit.

Cette méthode a été utilisée plusieurs centaines de fois sur des rats et d'autres rongeurs trouvés morts depuis plusieurs jours et arrivés après trois ou quatre jours de voyage. Les résultats ont toujours été excellents et les auteurs la recommandent vivement.

A. ROCHAIX.

**L. Uriarte et M. Villazon. — *Acerca de la diferenciacion del bacillo pestoso*. Revista del Instituto Bacteriologico, Buenos-Aires, novembre 1935, p. 287-296.**

Les auteurs exposent les difficultés de la technique du diagnostic bactériologique de la peste et indiquent, d'après leur expérience personnelle, les moyens de différenciation du bacille pesteux les plus utiles et les plus sûrs.

Ils signalent notamment que l'adonite donne avec le *B. pseudo-tuberculeux* des réactions tout à fait opposées à celles que donnent le *B. pesteux* et les *Pasteurella*. Il en est de même de la fermentation de ramnose.

A. ROCHAIX.

**L. Uriarte et M. Villazon. — *A proposito de peste en roedores agrestes de la Argentina*, Buenos-Aires, novembre 1935, p. 185-212.**

Les auteurs ont signalé les premiers, en 1920, l'existence de la peste chez les rongeurs appelés « cuises » en Argentine et qui appartiennent à l'espèce *Microcavia australis*, à une espèce de *Galea* et à *Graomys griseoflavus*. Ces rongeurs sont très abondants dans la Pampa et constituent même à certaines époques de véritables calamités. Leur multiplication n'est entravée par aucun ennemi naturel et les épizooties pesteuses se développent très facilement chez eux. On a pu, depuis 1920, en constater l'existence à plusieurs reprises, surtout en 1934 et en 1935. L'épizootie de cette dernière année est longuement étudiée dans le mémoire. La contamination de ces rongeurs a commencé par les petits villages du centre-est de la Pampa. Elle a dû avoir comme origine des rats transportés par les chemins de fer venant de l'Est, où il y a des villes qui ont été le siège d'une endémie de peste murine et humaine pendant des années. Ces contrées sont très peu habitées (elles ne comptent pas 1 habitant par 10 kilomètres carrés) et ces rongeurs ne vivent pas en contact avec l'homme. Aussi, les épizooties qui ont sévi chez ces animaux n'ont-elles eu qu'un faible retentissement sur l'homme. Dans les seize années qui ont suivi l'introduction de la peste chez les « cuises », on n'a enregistré que 20 cas de peste humaine. 16 étaient des enfants de quatre à quinze ans. Cette prédominance des enfants tient sans doute au fait souvent constaté qu'ils ramassent par curiosité et par jeu les petits animaux morts.

A. ROCHAIX.

### HYGIÈNE INFANTILE

***Statut sanitaire et administratif des colonies de vacances. Comité national des Colonies de vacances et Œuvres de plein air.*** Paris, 1928, p. 28.

On connaît les difficultés que l'on rencontre pour conseiller utilement les familles modestes qui doivent envoyer leurs enfants à la campagne. De plus en plus fréquemment des médecins-inspecteurs et des directeurs de bureaux d'hygiène sont appelés soit à donner leur avis avant l'aménagement d'une colonie de vacances, soit encore à inspecter ces établissements lorsqu'ils bénéficient d'une subvention de l'État.

Le « Comité national des Colonies de vacances et Œuvres de plein air » dont le président est le Dr Dequidt a eu la bonne idée de rédiger, avec l'aide de son comité technique et médical, une petite brochure qui indique quelles sont les conditions essentielles, techniques et administratives que doit réunir une colonie de vacances.

Sont décrites avec concision, les conditions d'installation, l'emplacement, l'aménagement des locaux (dortoirs, lavabos, bains-douches, réfectoire, cuisine, infirmerie, préau), les dispositions sanitaires (eau potable, W.-C., évacuation des matières usées), l'organisation de la vie matérielle (alimentation, boisson), le service médical et sanitaire, la direction et la surveillance (règlement intérieur, emploi du temps, jeux, rôles des surveillants, tenue, appels, correspondances et menues dépenses).

Souhaitons que ce règlement figure un jour dans notre futur « Code de l'Hygiène ».

R. H. HAZEMANN.

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### LA SANTÉ PUBLIQUE ET LA COLLECTIVITÉ<sup>1</sup> (HYGIÈNE ET SERVICE SOCIAL)

par

Henri SELLIER,

et

R. H. HAZEMANN,

Ministre

Chef du Cabinet technique du Ministre

de la Santé publique et de l'Éducation physique.

« Deux sources alimentent le progrès : La science qui nous a donné la puissance : La solidarité qui veut la partager ».

R. SAND.

#### I. — BUTS DES SERVICES D'HYGIÈNE.

*L'Hygiène doit concilier les intérêts de l'individu et ceux de la collectivité.*

Les services d'hygiène comprennent les organismes de travail social spécialisés dans la protection de la santé des individus et de la collectivité composée par ces derniers.

Les services d'hygiène agissent directement sur l'homme grâce à la médecine curative et préventive, ou indirectement par l'intermédiaire du milieu où il vit, et cela grâce au génie sanitaire.

Le rôle essentiel des services d'hygiène consiste-t-il dans la protection de l'individu ou dans celle de la collectivité ? Présentée sous forme de dilemme, cette interrogation paraît devoir demeurer sans

1. Rapport général de la Commission d'Hygiène de la III<sup>e</sup> Conférence du Service social. Londres, juillet 1936 (Dr René Sand, président de la Conférence, qui a réuni plus de 1.800 délégués de 20 nations).

réponse. Le « Medicine-Man » notre ancêtre, à la fois médecin et prêtre, en effet, soigne bien l'individu, mais ne le fait-il pas au nom de la tribu ?

L'hygiène a consisté tout d'abord à délivrer des soins aux individus malades, soit pour les guérir ou les consolider, soit, dans une première étape préventive, pour éviter les complications et la mort; ce n'est qu'en troisième lieu que l'hygiène cherche à éviter l'apparition de la maladie.

On conçoit que la médecine préventive ait été beaucoup plus longue à construire et à imposer sa doctrine que la médecine curative, en premier lieu parce que son but qui est de tenir la maladie éloignée, se matérialise mal, ensuite parce que son concept même est collectif, enfin parce que sa base technique, la bactériologie, est d'apparition relativement récente.

Une opposition irréductible semblant se manifester entre la défense de l'intérêt individuel et celle de l'intérêt collectif, on a voulu rendre l'hygiène responsable de cette rivalité en prétendant que les lois édictées par l'hygiène et appliquées par la collectivité attentaient aux « droits sacrés et imprescriptibles de l'individu ».

Une telle conception se rencontre encore chez certains groupes qui refusent telle vaccination préventive, telle mesure d'isolement ou encore revendiquent l'application absolue du secret médical, même envers le malade.

Force est cependant de constater que l'hygiène n'est pas plus responsable de cette opposition entre l'homme et le milieu social que l'urée n'est responsable de l'urémie. Car l'hygiène collective n'apparaît ici que comme témoin révélateur d'un état de fait qu'elle matérialise, sans en être d'ailleurs la cause. De plus, l'hygiène éducative ne tend-elle pas à prendre le pas sur l'hygiène répressive ?

En trois siècles, la civilisation moderne a réussi à tripler à la naissance la durée moyenne de la vie humaine, favorisant ainsi l'accroissement de la population et l'augmentation de sa densité. Les agglomérations humaines ainsi favorisées se sont créées dans des points de concentration, elles exercent sur les individus une double contrainte : d'abord attraction pour les intégrer dans la masse, ensuite pression et chocs, une fois qu'ils sont absorbés dans celle-ci. La diffusion des maladies contagieuses sociales semble ne constituer qu'un cas particulier des contradictions qui opposent individus et Société.

Bien plus, si certains éléments de la Société paraissent entraînés d'une façon parfaitement passive dans cette sorte de mouvement tourbillonnaire dont ils ne semblent même pas avoir conscience, d'autres se révoltent et cherchent à résister d'une façon tout aussi inconsciente et aveugle.

Tout se passe ensuite comme si la Société, par une sorte « d'action réciproque », cherchait à son tour à se défendre, en réveillant les endormis ou en modérant ses éléments excités. Une intervention bienfaisante est alors exercée par le Service Social. Ce dernier cherche à résoudre la double contradiction existant entre les individus et la collectivité, la collectivité et les individus. Cette action s'exerçant dans le domaine de la défense de la santé privée ou publique constitue plus particulièrement la tâche des services d'hygiène de la collectivité.

Les hommes d'action perdent l'habitude de discuter pour savoir si l'homme est bon, la société mauvaise ou vice-versa, si l'individu possède des droits sur la société ou vice-versa. Ils constatent et admettent tout simplement que l'homme et la Société sont des faits, et qu'avec le perfectionnement de l'organisation sociale la maladie et la mort perdront du terrain, *mais que en même temps, la personnalité humaine paraît de plus en plus atteinte dans son cerveau et dans son cœur* :

Malgré le recul de la maladie et de la mort, une sorte de désagrégation paradoxale de la personnalité humaine se manifeste. Celle-ci, frappée dans sa vie mentale et émotionnelle, semble tantôt paralysée, tantôt dévoyée comme l'ont si bien montré René Sand dans *L'Économie Humaine par la Médecine Sociale* et Alexis Carrel dans *L'Homme, cet Inconnu*.

Sand montre comment les facteurs sociaux défavorables exercent sur la croissance mentale une influence aussi pernicieuse que sur la croissance physique, et la retardent dès la première année d'âge. On peut donc craindre que, si le chômage s'installe d'une façon permanente et si une attention et des remèdes spéciaux ne sont pas apportés à ce problème, le monde ne marche vers une baisse générale de son niveau intellectuel moyen.

Carrel, lui, pense que l'amélioration, en quelque sorte purement morphologique de l'humanité constatée actuellement s'accompagne d'une sorte de déchéance intellectuelle et morale ; il s'inquiète du nombre de plus en plus important des aliénés et des criminels inter-

nés ou libres. L'augmentation du nombre des suicides témoigne de l'inadaptabilité de plus en plus fréquente des individus au milieu social ; 1 p. 100 de la population des Etats-Unis est délinquante ; 5 p. 100 au moins de cette population présentent des troubles sérieux du caractère et de la conduite ! Sand estime que la moitié de la population belge n'est pas entièrement valide et que le nombre des anormaux et malades mentaux représente le quart du total des malades, invalides et demi-invalides.

Cette augmentation des troubles psychiques et moraux est-elle profonde et réelle, ou n'est-elle que révélée par l'industrialisation de jour en jour plus intense en quantité et en dynamisme ? Le rythme précipité de la vie moderne exigerait plus de l'individu, sans lui laisser le temps de récupérer son énergie ; aussi, les conflits entre l'homme et le milieu social s'exacerberaient de plus en plus. La multiplicité, la rudesse des contacts favoriseraient l'apparition de réactions anti-sociales jusqu'alors latentes, en même temps que la destruction du cadre familial, surtout dans les grandes agglomérations, favoriserait la « désintégration sociale » et briserait les derniers garde-fous ?

La révolution industrielle, avec les premières usines, a éprouvé terriblement la santé physique des travailleurs ; la naissance concomitante de l'hygiène moderne limita les dégâts. Mais, actuellement, la situation s'aggrave de nouveau : le travail en série ou à la chaîne, l'insécurité du lendemain, le chômage, mettent dangereusement en péril la santé intellectuelle et morale des individus et celle de la collectivité.

Il appartient, dans une certaine mesure, aux services d'hygiène de résoudre les contradictions de plus en plus violentes qui opposent l'Individu à la Société, que celles-ci se traduisent par le déséquilibre de la santé physique ou de la santé intellectuelle et morale de ses membres.

Bien plus, l'hygiène n'a plus seulement pour ambition la guérison et la prévention des maladies du corps et de l'esprit, mais dans son aspect social, elle revendique comme fin, le plein et harmonieux épanouissement physique, intellectuel et moral de l'individu dans le cadre de la communauté humaine, sans le sacrifier à la collectivité et vice versa.

*Le germe, le terrain et le milieu.*

Le renouveau de la théorie du « terrain » en médecine curative a pour parallèle, en hygiène, une meilleure compréhension du « milieu ». Trop longtemps, le germe, même ultra-microscopique, a accaparé l'attention des médecins et du public. Cette manière de voir — ou de ne pas voir — est d'autant plus dangereuse que la division du travail a entraîné la création de médecins hygiénistes qui auraient perdu tout contact, même indirect, avec le milieu familial — cellule essentielle de la société — si la visiteuse d'hygiène ne leur avait été adjointe.

Pour celui qui n'a en vue que l'action thérapeutique, le corps humain représente le terrain où prolifèrent le germe et la maladie. Mais on ne saurait oublier qu'en définitive la famille et le milieu social constituent eux aussi une sorte de terrain sur lequel évolue le malade. Aussi l'hygiéniste est-il de plus en plus obsédé, non par le germe, mais par le « terrain social », notamment par les conditions économiques et par l'inégalité devant la maladie et la mort.

Bien entendu, au cours même de sa tâche quotidienne, l'hygiéniste n'a pas à intervenir pour déterminer la politique sociale qui tend à équilibrer les forces individuelles et les forces sociales, mais il doit être conscient de cette politique afin d'appliquer au mieux les lois sanitaires qui en découlent et qui sont édictées pour la défense des individus et de la société, dans la collectivité à laquelle ils appartiennent, tout en faisant également tous ses efforts pour améliorer le milieu où vit l'homme. L'assistante sociale a pour tâche d'individualiser l'action sociale et économique dans le foyer, comme la visiteuse cherche à y individualiser l'action sanitaire ; on voit combien ces actions sont difficiles à différencier, c'est pourquoi il paraît préférable d'avoir recours le plus souvent à des « visiteuses sociales » capables d'exercer l'action sociale aussi bien que l'action sanitaire.

L'hygiène, consciente des rapports existant entre la santé individuelle et le bien-être social, ne peut plus — si elle l'a jamais pu — demeurer indifférente aux questions économiques et sociales. De la phase bactériologique, l'hygiène passe au stade sociologique, sans oublier ses origines médicales, alors que, parallèlement, la distinction entre l'infirmière visiteuse et l'assistante sociale s'atténue.

Dans ces conditions la conception classique de l'hygiène du milieu

extérieur ou génie sanitaire, s'éclaire elle-même d'un jour nouveau. Le « milieu » n'est plus disséqué en tranches : salubrité de la ville, de l'habitation, de l'alimentation, du travail et du repos. A cette conception anatomique, cadavérique, fait place un concept physiologique, vivant. L'hygiéniste perçoit des échanges vivifiants entre ces organes, l'économie y est le véhicule des échanges, les grands concepts sociaux en sont l'influx nerveux et spirituel.

Le taudis n'est plus une sorte de machine à fabriquer en série des tuberculeux, instrument que l'on peut enrayer plus ou moins facilement y faisant brûler du formol ou du soufre, mais la maison insalubre apparaît comme témoin, effet et cause de la misère.

Travailleur social, l'hygiéniste comprend qu'à l'origine de la maladie sociale, il y a toujours le désordre, et que pour rompre ce cercle vicieux — si cela est possible — il suffit d'introduire l'ordre et la règle ; budget : emploi des ressources financières pour l'alimentation et le logement rationnels ; emploi du temps : équilibre du travail et du repos, des loisirs, etc...

*L'Hygiène poursuit l'épanouissement de l'individu  
et le développement de sa personnalité.*

On reproche quelquefois à l'hygiène d'aller à l'encontre de la sélection naturelle et de favoriser les faibles, à l'eugénisme de constituer une sorte de sélection artificielle et d'aboutir à un résultat opposé. La vérité ne résiderait-elle pas dans une conciliation de ces méthodes facilitée par la biotypologie, l'orientation et la sélection professionnelles ? Sans briser systématiquement toute individualité, il ne faut pas laisser sans barrière protectrice des chemins en impasse ou aboutissant à un précipice...

Il importe cependant que ses dirigeants se gardent de laisser le Service social et l'Hygiène se substituer à l'individu. Ce dernier, par un paternalisme « hygiénocratique », ou « médicocratique » serait alors transformé en une sorte de « robot » aseptique et acérébré. Au contraire, chacun ne doit-il pas recevoir la chance d'une santé optimum qui lui permette le libre exercice d'une activité physique, intellectuelle et morale se manifestant pour sa plus grande satisfaction personnelle et pour le plus grand bénéfice de la collectivité à laquelle il appartient ?

Le devoir de la collectivité est non seulement de faciliter l'acqui-



tion de cette santé, par les soins, la prévention et l'éducation, mais aussi de fournir le terrain, c'est-à-dire un champ d'action où cette activité puisse s'épanouir harmonieusement ; tout en laissant son libre arbitre à l'individu, on peut lui montrer la voie par l'orientation professionnelle, mettre à sa disposition des terrains de jeux, de sports et de culture.

Le problème économique, celui de la santé physique et de l'éducation étant résolu, il peut encore arriver que des individus trouvent des difficultés à s'intégrer dans la collectivité. Il s'agit alors de troubles profonds de l'individualité mentale ou morale qui retranchent le malade de la communauté plus sûrement que s'il était totalement paralysé ou aveugle, ou qui l'y opposent plus féroce-ment que s'il était inoculé du virus de la rage. Le Service social Psychiatrique a précisément pour mission le traitement et la prophylaxie de ces états anormaux, d'autant plus néfastes à l'individu et à la collectivité que ceux-ci voient leur organisation se compliquer ou se perfectionner.

### *La Prévoyance sociale contre le supplice de Tantale*

La communauté elle-même peut être atteinte d'une véritable psychose collective : devant une incertitude trop pénible de l'avenir, une tragique angoisse saisit le corps social, le désespoir le précipite dans la guerre ou la révolte, comme l'individu se réfugie dans le suicide. Il serait non seulement inutile, mais aussi monstrueux de chercher à prolonger la durée de la vie humaine, à augmenter le chiffre de la population et à rendre la vie plus confortable, plus large, plus joyeuse et plus belle, si on retirait en même temps, à l'homme, le bénéfice du minimum de sécurité du lendemain que lui assuraient habituellement les civilisations plus primitives.

La Prévoyance sociale, avec la mutualité, les assurances contre la maladie, l'invalidité, le chômage et la vieillesse doit donc couronner l'édifice social, cette forme active de la solidarité s'opposant à la forme passive qu'est l'assistance, comme la prophylaxie s'oppose tout en la complétant, à la thérapeutique. Son importance éducative peut être considérable si l'on sait faire toucher du doigt aux assurés que leur intérêt individuel coïncide parfaitement avec leur intérêt collectif ; l'assurance n'est-elle pas d'autant plus fructueuse qu'elle est basée sur la prévention ? Services d'hygiène et services de prévoyance ne doivent pas oublier ce principe, et, afin de ne pas

le perdre de vue il est indispensable que ces organismes soient amenés journellement à collaborer étroitement.

## II. — ORGANISATION DES SERVICES D'HYGIÈNE.

*1° Organisation centrale.* — Si gouverner c'est prévoir, c'est aussi — et avant tout — contrôler l'ordre et la sécurité publique. Alors même qu'elle ne manifeste aucune tendance répressive, l'hygiène constitue une partie très importante de la sécurité publique, et cela surtout si l'on y intègre la psychiatrie sociale.

Si, peu de nations, surtout parmi celles dont la constitution et l'organisation sont les plus anciennes, possèdent un département complet de défense de la Santé publique répondant aux besoins que nous venons d'exposer, toutes tendent vers cet idéal. Le plus souvent on observe l'existence de services centraux plus ou moins techniques dispersés dans les différents départements ministériels.

Dans les pays à grande population, les services centraux d'Etat sont rarement des organismes d'exécution, mais bien de commandement, de direction, d'impulsion, de contrôle administratif et technique, de financement.

Certaines grandes associations officielles ou semi-officielles telles que la Croix-Rouge peuvent tenir lieu de véritables sections du Ministère de la Santé publique. Dans d'autres cas, certaines associations nationales privées — sous un contrôle administratif plus ou moins étroit — entreprennent la lutte contre la tuberculose, les maladies vénériennes, les maladies mentales, la cécité, la mortalité maternelle et infantile, le cancer, le rhumatisme, l'alcoolisme, les stupéfiants, etc.

Les Etats jeunes ou rajeunis ont tendance à organiser un ministère réunissant, sous une seule direction technique, les deux branches principales de l'hygiène : la médecine et le génie sanitaire. Un même immeuble y rassemble les cadres techniques qui peuvent être seuls, jumelés aux services administratifs ou encore constitués sous forme de « services d'inspection » placés directement sous les ordres du Ministre ; ils sont chargés des sections suivantes <sup>1</sup> :

### a) *Pour la médecine :*

Médecine de soins (surveillance des hôpitaux, cliniques, pharmacies, etc.) ;

1. En liaison avec un Institut National d'Hygiène.

Médecine préventive, maternité et enfance, maladies épidémiques et laboratoire central, maladies dites sociales (tuberculose, maladies vénériennes, mentales, rhumatisme, cancer, alcoolisme) :

Hygiène individuelle ;

Travail social (infirmières, visiteuses, assistantes sociales) ;

Statistique démographique, documentation, études techniques, propagande ;

Education physique, sports et loisirs, etc.

b) *Le génie sanitaire*, domaine des ingénieurs, architectes et vétérinaires sanitaires, etc., comprend l'urbanisme, l'hygiène de l'habitation, de l'alimentation, de l'eau, des matières usées, du travail, etc.

Une deuxième direction du même ministère peu — avec avantage — grouper l'Assistance et la Prévoyance sociale. S'il en est ainsi, les deux directions constituent le « Ministère des Affaires sociales ».

Faut-il ou non intégrer dans l'ensemble tout ce qui a trait au fonctionnement des Assurances sociales ? Les avis sont partagés, mais il semble bien que lorsqu'il existe un Ministère des Affaires sociales techniquement organisé, dirigé et outillé, il y a intérêt à lui confier au moins la direction de toute la partie médicale, curative et préventive des Assurances sociales.

### *La planification.*

Un service central technique d'hygiène, en dehors des avantages d'autorité impartiale — non politique — et d'unification, permet seul l'étude et l'application de plans et de programmes d'ensemble se déroulant dans l'espace et dans le temps, assurant la coordination, la continuité et le rendement optimum pour un minimum de dépenses.

Une hygiène planifiée a pour base non seulement les connaissances scientifiques et statistiques habituelles, mais aussi des enquêtes sur place permettant de déceler les besoins à satisfaire et les moyens existants ou à prévoir pour faire face à ces besoins.

Le bilan sanitaire étant dressé, on établit ensuite la hiérarchie des besoins selon leur urgence. Après avoir dégagé le budget total à effectuer à la défense de la Santé publique par rapport au budget du pays, il devient relativement aisé de fixer le chiffre optimum des

dépenses au regard de chaque besoin (enfance, tuberculose, logement, salubrité, etc...), en séparant toujours les frais de premier établissement des frais de fonctionnement, les dépenses d'assistance de celles de prévention, etc...

Qui doit dépenser cet argent ? Il semble bien qu'il n'y ait pas intérêt à alourdir les services centraux en leur confiant la gestion des services d'exécution, en dehors de ceux de recherches, ou de ceux qui ont un caractère national comme certains laboratoires de contrôle, certaines stations expérimentales, certaines institutions d'enseignement, etc... Le rôle des services centraux est avant tout un rôle de direction et d'inspection sur place, c'est dire que la formation technique de son personnel ne doit pas seulement être étendue en ce qui concerne la théorie, mais aussi en ce qui concerne la pratique acquise sur le terrain aux échelons inférieurs de la hiérarchie.

### *Les subventions financières.*

Les services publics ou les œuvres privées régionales ou locales peuvent recevoir une aide financière de l'Etat soit sous forme de subventions obligatoires, soit sous forme de subventions bénévoles, soit selon une combinaison des deux systèmes. Mais de toute façon, il paraît préférable de ne distribuer les encouragements financiers qu'aux conditions suivantes :

- 1° Intégration de l'œuvre ou du service dans le plan et le programme d'ensemble ;
- 2° Fonctionnement technique correct selon les normes indiquées ;
- 3° Effort financier de l'œuvre ou du service proportionné à la subvention demandée et aux ressources locales (impôts locaux pour les services, contributions particulières pour les œuvres).

Le Service Central doit donc fixer les « normes » concernant le fonctionnement des services d'hygiène aussitôt qu'il a établi plans et programmes se déroulant dans les années et sur le terrain. Il doit recevoir régulièrement des comptes rendus financiers et techniques, contrôlés par des sondages financiers et techniques effectués sur place par un corps d'inspecteurs régionaux qualifiés et expérimentés.

De toute façon, il paraît nécessaire d'instaurer un organisme coordinateur muni d'autorité et de technicité, capable ou de diriger ou

de contrôler selon que l'application est exercée par des services locaux subordonnés ou autonomes, par des œuvres privées ou par une combinaison de ces différents systèmes.

Dans certains pays et dans certaines conditions sociales, il peut se faire que l'Etat prenne tout en main, et commande partout ; dans d'autres, il s'en remet à des œuvres privées ou encore aux administrations locales plus ou moins autonomes ; le choix dépend du climat politique et social, de la notion admise de l'autorité. Cependant il semble bien que la coordination et la collaboration soient d'autant plus indispensable que le système choisi ou subi est compliqué.

Dans certains cas, un compromis s'établit ainsi : les services d'autorité sont confiés à l'Etat ou aux collectivités secondaires, les services nouveaux et expérimentaux aux œuvres privées, les services de gestion à des établissements publics (qui peuvent ne pas être « fonctionnarisés » tels les offices d'habitations à bon marché en France).

Quoi qu'il en soit, le Service social qui prétend introduire l'ordre dans la Cité doit commencer par le faire régner dans sa propre organisation, afin de ne pas gaspiller l'argent mis à sa disposition dans une limite souvent trop faible et que l'on ne saurait plus abaisser et aussi afin de ne pas constituer un exemple déplorable de désordre, une cause de désorganisation ou un instrument de consolidation de l'anarchie.

2° *Services régionaux.* — Dans les pays de grande étendue et de population importante, les services d'exécution en rapport direct avec les usagers, peuvent se trouver soit dans le ressort de la plus petite division administrative du pays, soit dans celui de l'autorité intermédiaire, soit encore répartis entre les deux.

D'une façon générale, il semble qu'il y ait lieu d'éviter de confier l'application des mesures d'hygiène à des autorités trop éloignées de la population desservie. Sinon, cette population n'est pas intéressée directement à la lutte, à sa bonne administration et à son bon rendement ; le contrôle local est direct, il permet dans une certaine mesure de mettre un frein au gaspillage et aux malversations. Un puissant moyen de propagande et d'éducation est gâché pour l'électeur et le contribuable quand les services d'exécution sont trop lointains, ce qui est loin de favoriser le vote des impôts locaux...

D'un autre côté, l'aspect de plus en plus technique de la lutte, la nécessité de ne la confier qu'à des techniciens hautement qualifiés et spécialisés, disposant d'un outillage de plus en plus onéreux, interdit — comme dans l'industrie — une trop grande dispersion des efforts, du personnel et de l'outillage.

On peut établir un compromis satisfaisant en confiant la direction administrative de la lutte, les services compliqués ou d'intérêt régional à l'autorité régionale, les services les plus simples, ou des sections des services régionaux étant laissés aux autorités locales, elles-mêmes plus ou moins autonomes selon la formation historique et le tempérament de chaque peuple.

De toute façon l'autorité centrale doit pouvoir compter dans tout le pays sur des Centres Technico-administratifs régionaux uniques, envisageant simultanément les différents aspects du problème sanitaire et social. Ceux-ci — selon l'organisation interne de chaque nation — auront pour mission soit de diriger et d'inspirer, soit d'exécuter, soit de contrôler et d'inspecter les autorités locales, tout en rendant compte à l'autorité centrale. Comme nous l'avons vu pour cette dernière, le service régional peut, lui aussi, être doté d'un droit de direction ou d'un droit de « persuasion financière » mais de toute manière ce service doit posséder au moins un droit de contrôle technique et financier sur les instances locales, publiques ou privées.

Ce droit de regard essentiellement technique ne sera pas seulement destiné à assurer un meilleur rendement des organismes d'exécution, mais aussi à éviter les empiètements de la politique subalterne locale, le prosélytisme, le manque de coordination se manifestant par les doubles emplois, les chevauchements, la rivalité et la surenchère... Notamment, le service régional servira d'arbitre pour la répartition du travail des œuvres et services; quand il est de même nature, il sera distribué selon des secteurs territoriaux distincts pour chaque œuvre ou service afin d'éviter la concurrence.

3° *Les services locaux : le Centre de Santé.* — Dans les pays anciens où la défense de la santé s'est organisée par stratification successive au cours des siècles, on a le plus souvent fait face à chaque besoin nouveau par un texte législatif nouveau, une commission nouvelle, un organisme nouveau, ce qui explique le morcellement, l'intrication, la concurrence désastreuse des moyens d'action, tout en rendant quasiment impossible la ven-

tilation et tout système de comptabilité des dépenses engagées par les différentes collectivités.

Le traitement des maladies graves ou relevant de techniques spéciales, la charge des infirmités sont confiés à des institutions hospitalières publiques ou privées, ouvertes ou non aux malades payants. Les soins à domicile, la médecine préventive sont laissés au médecin de famille ; la police sanitaire est mise en œuvre par des autorités plus ou moins techniques, plus ou moins conseillées par des commissions et des fonctionnaires techniques ; les dispensaires plus ou moins distincts et sans liaison se voient attribuer la « médecine sociale » comprenant soit le traitement, soit le dépistage et la prophylaxie de la tuberculose, des maladies vénériennes ou mentales, du cancer, du rhumatisme, du paludisme, du trachome, ou des maladies de la mère et de l'enfant. L'assistance est généralement réglementée et dispensée par des services hospitaliers ou des services purement administratifs d'assistance, distincts des services d'hygiène qui devraient les compléter.

Progressivement, médecine curative et médecine préventive se sont vues confiées à des mains médicales différentes, l'assistance sociale s'est différenciée de l'assistance proprement dite ou assistance matérielle : L'individu malade et assisté se trouve alors découpé dans un sens selon l'âge, dans un autre selon le germe pathologique dont il est supposé atteint, son état social introduit une troisième dimension, et la concurrence des services publics et des œuvres privées contribue puissamment à le faire évoluer dans  $n$  dimensions..., d'où rendement relatif et restreint.

*Alors on peut observer schématiquement les institutions et les personnels distincts suivants :*

a) Des institutions de traitement pour malades alités (hôpitaux, cliniques, sanatoriums, préventoriums, maisons de repos, de convalescence, asiles, etc...) ;

b) Des dispensaires autonomes ou situés dans les hôpitaux, pour malades ambulants et leurs familles, distincts selon l'âge, le germe, la maladie, la profession, etc... ;

c) Les auxiliaires médicales ou sociales suivantes, plus ou moins indépendantes ou rattachées à des services plus ou moins divisés en sous-catégories :

1° Infirmières soignantes pour le traitement ;

2° Infirmières visiteuses pour la prophylaxie ;

3° Assistantes sociales pour les questions sociales ou économiques.

d) Autorités administratives d'hygiène ;

e) Autorités administratives d'assistance de service social et de prévoyance sociale (distinctes ou non) ;

f) Corps médical, que l'on peut classer en trois catégories selon qu'il exerce :

1° La médecine libre traditionnelle ;

2° La médecine salariée ;

3° La médecine fonctionnarisée, ou une combinaison.

Le « Centre de santé » complet, à l'image du Ministère des Affaires sociales, réunit toutes ces préoccupations et tous les services correspondants. Sa conception intégrale est surtout réalisée en U.R.S.S. car il y rassemble soins et prévention.

Le Centre de santé tel qu'il est conçu plus habituellement, qu'il soit organisé soit sous la forme d'un bâtiment, soit sous celle d'un organisme, obvie aux inconvénients du service médico-social dispersé en « dispensaires » distincts. Il rassemble ces derniers sous forme de « services » d'un seul centre, compétent pour tout un secteur déterminé. Le travail prophylactico-social à domicile est effectué par des travailleurs sociaux uniques et polyvalents, chargés chacun d'un secteur territorial restreint. Alors, le Centre de santé ne représente plus seulement la velléité autonome de lutte contre telle ou telle maladie, contre tel ou tel fléau, mais matérialise l'effort social complet exercé par la collectivité, en tant que telle.

Où doit se trouver le Centre de santé ? Dans les pays où l'administration hospitalière est jeune ou rajeunie, et où l'on n'a pas à craindre que l'esprit d'assistance prime l'esprit de prévention, le Centre de santé a sa place tout indiquée près de l'hôpital <sup>1</sup>.

Il en est ainsi notamment là où l'assistance et l'hygiène sont entièrement nationalisées, la médecine fonctionnarisée.

Dans d'autres cas, surtout quand il s'agit de collectivités fondées de toute pièce, il y a avantage à accoler le Centre civique et le Centre de santé ; ce dernier, chargé de donner une âme à la Cité, s'occupe aussi des loisirs, des jeux et des sports, se rapprochant ainsi de la conception des « Résidences sociales ».

1. Dans les pays où les médecins des dispensaires antituberculeux sont en même temps médecins des services tuberculeux de l'hôpital local et du sanatorium local, on n'a eu qu'à se féliciter de cette organisation.



D'une manière générale, il semble qu'il y ait intérêt à placer le Centre de santé sous la direction coordinatrice de l'autorité hygiénique locale, correspondant au secteur territorial du Centre. Dans ce cas, ce dernier peut être placé près du Centre administratif ou mieux, près des services d'hygiène.

Il est bon de doter le Centre de Santé d'un « Comité consultatif de coordination », qui comprend les membres des principales œuvres privées ou services publics qui désirent être hébergés dans le Centre et y collaborer : œuvres d'hygiène, d'assistance et d'assurances sociales<sup>1</sup>. Ce comité doit donner son avis sur la distribution des subventions, sur la délimitation des secteurs, etc...

Ainsi compris, le Centre de santé matérialise, localement, le Ministère des Affaires sociales dont il est un des organismes de base. Dans un seul bâtiment (de préférence), pour une population de 50.000 habitants, par exemple, il réunit les services d'hygiène, dont le directeur est chef du Centre, le fichier social et son secrétariat permanent, les bureaux des visiteuses sociales (nous croyons devoir abandonner la distinction entre visiteuses et assistantes sauf dans un nombre limité de cas où l'assistante sociale ne fait pas double emploi<sup>2</sup>), les services de la protection de la mère et de l'enfant (avec entrée distincte), les consultations de médecins spécialistes, notamment pour les enfants des écoles (ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie, orthopédie, psychiatrie, biotypologie, orientation professionnelle, gymnastique médicale, etc...), le service antituberculeux avec ses cabinets de consultations et de radiologie, le service antivénérien. D'autres consultations peuvent y avoir lieu : consultations pour le cancer, le rhumatisme, etc..., sans qu'il soit utile d'immobiliser continuellement un cabinet spécial pour chaque médecin, celui-ci n'occupant les locaux qu'un nombre d'heures restreint par semaine ou par mois.

Il est bon de prévoir en outre un service de propreté (douches, baignoires, etc.), et d'éducation ménagère (cuisine, buanderie, couture), une salle de gymnastique médicale. Des laboratoires réservés à plusieurs Centres paraissent préférables à une poussière de laboratoires. Dans les centres ruraux de certains pays, une sta-

1. Notamment en France : bureaux de bienfaisance, caisses de compensation, mutualités, institutions privées de protection maternelle et infantile, caisses des écoles, camps de vacances, cantines scolaires, etc...

2. En France : résidences, foyers, secrétariat social, « permanences », loisirs, jeux surveillés, bibliothèques d'enfants, etc...

tion d'épouillage, de désinfection, un puits communal peuvent être adjoints au Centre ; un « technicien sanitaire » compétent en hygiène rurale est alors particulièrement indispensable.

Le Centre de santé peut parfaitement comporter des services et des œuvres d'obédience distincte, mais de toute façon sous direction technique unique, l'action du Centre devant être extériorisée par un service social unique, les visiteuses sociales familiales travaillant par secteur, de façon à éviter l'intrusion de plusieurs visiteuses dans chaque famille.

Il serait utile de procéder à des concours entre architectes pour établir les plans-types de Centres de santé, indiquant les surfaces et établissant le coût optimum de construction selon chaque région, en tenant compte de l'économie indispensable à prévoir pour le fonctionnement. Les frais de celui-ci étant toujours supérieurs à l'amortissement des locaux et installations.

Il est bien entendu que la formule décrite ci-dessus peut être plus ou moins modifiée, soit en laissant certains locaux de consultation en dehors du Centre soit en utilisant des organismes déjà fondés en dehors de lui. Dans certains cas, le Centre de santé peut ne s'adresser qu'à l'enfance.

### *Comment faut-il concevoir le personnel médical et auxiliaire ?*

Tout au moins dans les grandes agglomérations, il y a intérêt à utiliser des médecins spécialistes pour chacune des disciplines médicales, d'autant plus qu'un même médecin spécialiste peut facilement collaborer à plusieurs centres. Mais, de toute manière, le travail devra être organisé sous forme de « travail en équipe », des réunions périodiques devront rassembler les médecins et les travailleurs sociaux.

Le travail social sera effectué à domicile par des visiteuses « multivalentes » au nombre d'une seule par secteur de 2.500 à 3.000 habitants, par exemple. Si possible, des monitrices spécialisées constitueront un cadre de spécialistes dans telle ou telle branche (service social, enfance, tuberculose, etc.), et tiendront lieu de « consultantes », elles constitueront les adjointes de la directrice du service social du Centre. Dans les cas où les visiteuses sociales familiales de secteur ne pourront être instituées, chaque famille sera prise en charge par la visiteuse du « risque dominant » ce qui n'est

qu'un pis aller. Un secrétariat et un cadre d'infirmières sédentaires de dispensaires devra être prévu ; il évitera aux visiteuses de sombrer dans la « bureaucratie » et il pourra fournir un débouché convenant bien aux visiteuses trop fatiguées pour se déplacer encore aisément.

Suivant l'organisation économique, politique et sociale de chaque pays et la tactique employée par les syndicats médicaux, le Centre peut ou non délivrer des soins médicaux. S'il donne des soins, il peut, dans certains cas, ne les prodiguer que dans un but prophylactique : traitement antisyphilitique, pneumothorax artificiel contre la tuberculose, traitement du paludisme, etc...

Les soins, notamment ceux des médecins spécialistes, peuvent y être réservés aux « économiquement faibles » ou encore aux seuls malades « assistés » régulièrement inscrits.

On a quelquefois tendance à accepter également au Centre, pour traitement, les enfants des écoles qui sans cela, malgré le dépistage scolaire, ne seraient pas soignés par leur famille ; enfin, le Centre est tout indiqué pour pratiquer les examens de santé aux différents âges de la vie, les vaccinations, ce qui peut être entrepris par les syndicats médicaux ayant passé une sorte de « contrat collectif » avec les pouvoirs publics <sup>1</sup>.

### *L'Education ménagère dans la défense et l'organisation du terrain.*

Le Centre de santé peut être à la fois ou, selon le cas, séparément : un centre de traitement, un centre de diagnostic, un centre de prévention et de dépistage, mais il doit toujours être un centre d'éducation hygiénique et d'assistance sociale. Deux acquisitions nouvelles sont venues compléter la conception du Centre : l'éducation ménagère et la prophylaxie mentale.

La mission éducative de la visiteuse s'exerce de jour en jour dans un domaine moins exclusivement médical, c'est-à-dire dans le milieu extérieur tel que nous l'avons défini, à savoir, pour tout ce qui concerne le foyer domestique : budget, alimentation (quantité, qualité, prix, composition des menus), habitation, ménage, utilisation des loisirs, etc... Elle doit « apprendre à vivre » à ses familles.

1. Il serait à souhaiter que des tuberculino-réactions suivies d'examens radiologiques et cliniques y soient effectuées systématiquement pour le dépistage de la tuberculose dans certaines agglomérations : écoles, lycées, usines, armée, etc.

Le côté plus particulièrement médical de la tâche des visiteuses leur a parfois voilé la réalité. La conception puérile et aujourd'hui dépassée du rôle du microbe personnifiant, symbolisant « l'esprit du mal », a pu quelquefois « mécaniser » l'action de l'infirmière visiteuse, alors qu'en ce qui concerne la vie journalière, les immortelles découvertes pastoriennes ont tout simplement donné une base scientifique à la notion banale de l'ordre et de la propreté...

Une conception par trop primaire de la médecine pourrait même conduire ces auxiliaires sociales à tenter d'usurper le rôle de médecin. Heureusement, à la longue, la collaboration entre ces travailleurs sociaux a entraîné une estime réciproque et a fait de l'infirmière visiteuse la collaboratrice du médecin. Cette dernière reste encore dotée d'un champ d'action très vaste, puisqu'il s'étend à toute la vie familiale, grâce à l'éducation ménagère scientifique dont elle doit contrôler et permettre l'application.

D'une conception purement médicale, étroitement spécialisée : lutte contre le germe, on arrive donc à une conception plus large du rôle de l'infirmière visiteuse, qui définit et cherche à permettre l'application des règles de la vie normale selon le « climat social » du cas particulier. Ces règles, découvertes par le bon sens et mises au point par la science, sont avant tout basées sur l'ordre, c'est-à-dire, en pratique sociale : plan de vie, budget, propreté et régularité, d'où découlent répétons-le la qualité de l'alimentation, du logement, qui doivent être sains et suffisants, l'équilibre du travail et du repos, tout cela eu égard aux possibilités de la famille, qu'il appartient à la visiteuse d'étudier, d'établir, d'apprécier, et d'amender s'il y a lieu.

En même temps que le Service social et ses institutions se perfectionnent, que les grandes maladies chroniques et contagieuses reculent, les lois d'assistance et surtout d'Assurances sociales font céder la misère, l'infirmière visiteuse intervient dans des familles moins touchées, moins désorganisées. Alors, son action éducatrice et préventive prédomine. De plus en plus, elle apparaît comme la messagère de l'ordre ménager et du bon sens, de la propreté et de la joie, elle perd alors l'habitude de brandir le vain « épouvantail à microbes ».

Tout ceci n'est-il pas plus particulièrement vrai en ce qui concerne la protection de l'enfance ? La puériculture de l'enfant normal — et l'on peut admettre que pratiquement l'enfant naît pres-

que toujours normal — consiste, outre les conseils de régularité, pour les neuf dixièmes des cas, à « avoir un enfant bien tenu dans un milieu bien tenu ». La consultation des nourrissons, du reste, ne refuse-t-elle pas les enfants malades, ne borne-t-elle pas son ambition à délivrer des conseils d'hygiène, ses visiteuses ayant pour tâche d'en contrôler, d'en faciliter ou d'en permettre l'application à domicile ?

Les règles de vie saine pour l'enfant ne sont-elles pas — *mutatis mutandis* — valables à tout âge ? Mais la visiteuse n'a pas la possibilité de répandre un enseignement ménager détaillé et complet à l'échelle individuelle, si celui-ci n'est pas compris dans les programmes d'enseignement officiel ; il importe de le donner d'une manière pratique, au Centre de santé, dans les locaux spécialement aménagés à cet effet.

L'enseignement ménager sera toujours conjugué avec celui de la puériculture et d'abord suivi par les mamans qui en ont le plus besoin ; cet enseignement fait au « Centre de santé » aura également une influence heureuse sur la vie intime des familles.

*La prophylaxie mentale doit se pratiquer dès l'enfance.*

La prophylaxie mentale peut s'effectuer dans les dispensaires spéciaux, sous la direction de médecins psychiatres aidés d'assistantes sociales spécialisées. Mais comme il s'agit de psychiatrie, on peut penser qu'une formation d'infirmières est préférable. En dépistant les « petits mentaux » on peut espérer que cette sorte de cancer de la personnalité constitué par la maladie mentale puisse être traité à temps au moyen des soins psychothérapiques, antivénériens, glandulaires, etc..., avant qu'il ne l'ait dévorée entièrement.

Ces dispensaires de prophylaxie mentale sont habituellement plus ou moins jumelés avec des asiles d'aliénés, ou des services pour maladies mentales, comme le centre anticancéreux est relié à un hôpital spécial. Il faut avouer que cette prophylaxie basée sur « le traitement précoce » donne cependant des résultats trop souvent décevants.

Il en est tout autrement si l'on s'adresse à l'enfance selon une double formule : épaulée sur la protection générale de l'enfance.

a) D'une part, le dépistage de l'enfance malheureuse ou délinquante peut être effectué par les visiteuses sociales, multivalentes

ou non ; ce dépistage est d'ailleurs facilité par des consultations spéciales pour les parents d'enfants difficiles (où les parents sont souvent plus à conseiller que leurs enfants).

b) D'autre part, l'organisation d'examens biotypologiques pour les enfants des écoles, examens qui peuvent être complétés par le psychiatre, permettent d'alimenter les classes de surnormaux et de sous-normaux et aussi d'établir l'orientation scolaire et professionnelle sur des bases scientifiques qui se précisent de jour en jour.

L'enfant mentalement ou moralement anormal, dépisté à temps, peut, le plus souvent, être mis à sa place, celle qui provoquera chez lui le moins de réactions antisociales. Le dépistage précoce, surtout chez les pervers, présente en outre l'avantage d'éviter la contamination morale des autres enfants.

De toute façon, le « Centre de santé » qui matérialise l'effort d'une collectivité déterminée vers la santé physique, intellectuelle et morale de ses membres, ne pourra réaliser efficacement son action que si celle-ci est prolongée dans la famille par des visiteuses sociales plus ou moins multivalentes, responsables des différents modes de travail médico-social, ou, à défaut, tout au moins de celui qui concerne l'enfant, quel qu'en soit l'âge ou le motif de protection.

Qu'elles soient visiteuses sociales, c'est-à-dire familiales et multivalentes, ou seulement de l'enfance, vis-à-vis de leurs collègues spécialisées pour des raisons médicales, économiques ou autres, elles se trouveront à l'égard des familles dans une situation comparable à celle du médecin de famille vis-à-vis de ses confrères spécialistes ; en effet le médecin praticien conserve seul le malade en charge.

### III. — LES EFFETS DES SERVICES D'HYGIÈNE.

Les résultats médicaux des services d'hygiène sont d'autant plus difficiles à mesurer que l'on a conscience des rapports étroits et de l'action réciproque qui se manifestent entre la santé individuelle et le bien-être social.

Chaque fois que l'on a constaté des relations étroites entre le perfectionnement de l'armement sanitaire d'un pays et l'abaissement de son taux de mortalité, on a trouvé des personnalités, appartenant même parfois au corps médical, pour déclarer qu'en réalité,

ces résultats étaient dus à l'amélioration du niveau de vie en général. Il y a probablement une parcelle de vérité dans cette constatation, car la qualité de l'armement sanitaire peut constituer aussi bien un témoin qu'un facteur de l'amélioration du sort de la population.

Les études statistiques d'ordre sociologique ne nous permettent que très difficilement d'entrevoir la vérité. Car, il est bien connu que chaque fois que l'on introduit un facteur nouveau dans une recherche quantitative, on doit doubler le nombre des catégories statistiques à analyser ; ce qui revient en définitive à diminuer de moitié l'importance numérique de chaque sous-groupe d'observation ; la loi des grands nombres et le calcul des probabilités entrent alors en jeu pour engager à plus de modestie et de prudence dans l'énoncé des conclusions...

Certes, en un siècle, la durée de la vie moyenne en France, par exemple a bien augmenté d'un tiers à la naissance, mais à l'âge de vingt ans, le gain n'est que de 5 à 7 p. 100 selon le sexe, ceci n'indique-t-il pas clairement que les gains les plus grands ont été atteints dans le domaine de la protection de l'enfance ? Il reste donc encore beaucoup de chemin à accomplir, si nous ne voulons pas nous laisser gagner de vitesse par la roue du progrès, qui peut nous écraser si son moteur économique n'est pas maîtrisé. Il est permis de penser que sans l'hygiène pastorienne, contemporaine de la civilisation industrielle et conditionnée par cette dernière, la situation sanitaire serait catastrophique dans la société actuelle.

Par bonheur, aux maladies engendrées, multipliées et diffusées par l'état social, on a pensé à opposer des remèdes sociaux destinés à compléter l'action des méthodes étroitement médicales. N'a-t-on pas constaté, par exemple, que la consultation de nourrissons — qui n'est pas toujours exempte d'inconvénients — n'a plus la même importance depuis que son action médicale est complétée par le service social à domicile ?

Déjà, certains pays, ceux qui ont eu la pratique du service social avant et après l'introduction de la législation sur les assurances sociales, ont pu constater l'immense progrès accompli dans une partie importante de la population où le mot maladie n'est plus absolument synonyme de celui de misère. Ils ont pu constater que cette nouvelle législation a augmenté paradoxalement le nombre

des tuberculeux et des vénériens qui, sans cela, seraient demeurés sans diagnostic et sans soins...

Ainsi à tort, les progrès médicaux n'apparaissent pas comme aussi importants que ceux de la technique du travail social qui en sont dérivés, et cela à une époque paradoxale où il y a à la fois surproduction de médecins et médicaments et cependant sous-consommation de soins médicaux.

La crainte des maladies contagieuses est extrêmement répandue. N'assiste-t-on pas à l'apparition d'un véritable état de « tuberculophobie » ? L'existence même des services sociaux et d'hygiène, ayant « pignon sur rue », n'a-t-elle pas matérialisé la lutte collective contre les fléaux sociaux et symbolisé d'une manière tangible les notions de solidarité, comme ont pu le faire, dans d'autres siècles et dans d'autres domaines, l'église, le château-fort ou la maison commune ?

La notion de propreté elle-même, aidée de la crainte puérile du microbe, ne se diffuse-t-elle pas de jour en jour ? Il suffit de regarder les pages de publicité des revues et des journaux coûteux ou populaires, pour voir l'attrait en quelque sorte magique dont jouissent les mots « hygiène » et « santé ». Les charlatans, les marchands d'orviétan ou de boissons les plus pernicieuses eux-mêmes s'en sont emparés. Les grands magasins, les expositions « d'art ménager » connaissent bien la valeur publicitaire de cet argument, puisqu'ils organisent « des rayons et des expositions d'hygiène ».

N'est-ce pas aussi quelquefois la mystique de l'hygiène qui a fait construire par certaines municipalités plus zélées que compétentes, des adductions d'eau mal étudiées et onéreuses, des piscines monumentales, des stades destinés au sport mercantile ?

Dans les compétitions électorales, on voit, de plus, les partis politiques promettre à l'envi au nom de l'hygiène la création d'hôpitaux, de dispensaires, de stades, de terrains de jeux, de piscines, de lavoirs, ou même de simples toilettes. Ces créations seraient excellentes si elles répondaient toujours à un plan d'ensemble et à des besoins précis.

Les ouvriers, par les accidents de travail et les maladies professionnelles, les anciens combattants de la guerre, par les blessures et les infirmités, ont acquis une sorte de conscience collective de la maladie et de la mort. Non seulement leurs syndicats ou leurs associations revendiquent une amélioration du sort de leurs man-



dants, mais aussi ils estiment comme un devoir et un honneur de réclamer énergiquement une meilleure défense sanitaire de toute la collectivité.

Les « déchets » rejetés par l'orientation professionnelle, par l'examen médical à l'embauchage, l'élimination par le chômage des diminués physiques et intellectuels du marché du travail, la situation de milliers d'invalides et de malades atteints de maladies chroniques (notamment tuberculeux, retour du sanatorium), constituent de nouvelles recrues pour le « Lumpenproletariat » et posent au monde du travail le problème redoutable de la réadaptation, de la rééducation et du réemploi des déficients de tous ordres que les services d'hygiène livrés à leurs propres forces s'avouent impuissants à réintégrer dans la famille et dans la société.

Ne risque-t-il pas de se créer ainsi des groupes de « refoulés » doués d'une conscience collective et pouvant présenter des réactions antisociales ? L'eugénisme et l'orientation professionnelle ne posent-ils pas des problèmes redoutables et ne sont-ils pas susceptibles d'accentuer la désintégration de la société s'ils ne constituent pas les parties d'un plan d'ensemble ?

Les médecins eux-mêmes, soumis d'autant plus durement à la crise financière qu'ils représentent le vestige de l'organisation artisanale du travail, ne sont pas sans s'inquiéter de la tournure que prend la défense de la santé publique.

Tout en rejetant en majorité le salariat ou la fonctionnarisation médicale, leurs organismes de défense professionnelle n'en sentent pas moins la nécessité de composer avec les tendances d'organisation collective de la défense de la santé, et même d'y participer ; en général ils désirent que la médecine de soins reste aux mains des médecins praticiens et l'hygiène aux mains des médecins fonctionnaires.

De plus en plus, les associations de médecins sentent la nécessité de participer à la lutte non seulement comme exécutants, mais aussi comme promoteurs et dirigeants.

Comment concilier l'art médical traditionnel et la médecine à tendance scientifique ? Le médecin, aujourd'hui encore artisan, deviendra-t-il fatalement salarié ou fonctionnaire par suite de la nécessité de disposer d'une instrumentation de plus en plus coûteuse ? Sera-t-il entraîné dans la « coopération » exigée par la médecine de groupe, par « l'usine à soins » ou par l'Administration ?

Les bases de la médecine de famille : libre choix du médecin par le malade, entente financière directe, entre eux, respect absolu du secret professionnel, liberté absolue des prescriptions médicamenteuses, sont-elles compatibles en tout ou en partie avec l'exercice de la médecine dans la collectivité : hygiène, médecine préventive, assurances sociales ?

Ces bases de la médecine traditionnelle de famille doivent-elles recevoir un réajustement nécessité non seulement par l'exercice de la médecine sociale, mais même par celui des exigences de la médecine d'équipe qui intègre le médecin dans une sorte de coopérative médicale ?

Que vaut cette médecine de groupe, exercée aussi bien dans le centre de traitement que dans le centre de diagnostic ? Ne risque-t-elle pas, au point de vue scientifique d'inciter à pousser l'analyse au point que la synthèse ne devienne pratiquement irréalisable ? Cette médecine de groupe n'est-elle pas trop onéreuse, et partant, ne doit-elle pas être considérée comme devant constituer un service public non soumis à la loi du prix de revient ?

D'autre part, le prix de revient du fonctionnement des centres de diagnostic, joint aux difficultés financières ne vont-ils point nécessiter l'utilisation de plus en plus large d'auxiliaires médicaux car, a-t-on dit, la question de prix ne fait-elle pas le lit de la médecine sociale ?

Telles sont les questions essentielles que médecins praticiens, médecins hygiénistes et travailleurs sociaux ont pris l'habitude d'aborder en commun avec franchise et optimisme.

Voilà qui nous éloigne des conceptions de la fin du siècle dernier où la vaccination jennérienne, la désinfection des locaux et l'isolement des contagieux semblaient constituer les problèmes principaux de l'hygiène.

Mais l'existence d'une véritable conscience populaire de l'hygiène exprimée quelquefois par une mystique respectable mais puérile, ne donnera ses pleins effets que lorsqu'elle sera vivifiée par l'esprit et la technique du Service social.

Comme l'a si bien dit notre éminent collaborateur Louis Boulonnois, « Au point où nous en sommes, il n'est plus permis de poursuivre l'analyse purement formelle. Nous en savons assez pour travailler, notre science nous en fait un devoir d'ordre moral et intellectuel, il faut réaliser, même pour mieux concevoir par la suite. »

## IV. — RÉSUMÉ.

*Sans effleurer tout ce qui concerne les services d'hygiène et la collectivité, les points qui paraissent les plus importants ou les plus dignes de discussion ont été soulevés dans ce rapport. L'aspect de technique médicale des questions n'a pas été discuté, mais plutôt les questions d'organisation :*

Que devient l'individu devant les collectivités de plus en plus tentaculaires ? Dans quel but et dans quelle mesure ces dernières ont-elles le droit et le devoir d'intervenir ? L'hygiène et le service social ne peuvent-ils pas être considérés comme médiateurs entre les notions étroites d'individualisme et de collectivisme ?

La vie collective ne présente-t-elle pas aussi, à côté d'avantages certains, une action néfaste sur l'individu soit en annihilant sa personnalité, soit en exacerbant ses réactions émotives ou mentales ? L'hygiène peut-elle et doit-elle intervenir pour parer à ces troubles ? Comment ?

Quelle est l'importance respectives du germe microbien et du terrain ? L'hygiéniste doit-il se cantonner dans la médecine ou devenir un travailleur social, le milieu social constituant une sorte de terrain conditionnant étroitement et la santé et la maladie ? L'homme reconnu sain doit-il être livré aux circonstances ou doit-il être pourvu d'un champ d'action pour le libre et joyeux exercice de ses capacités ?

Le « besoin d'hygiène » peut-il être basé, négativement, sur la crainte, que ce soit celle du microbe ou celle de la maladie ? Ou, n'est-il pas plus souhaitable de favoriser — grâce aux sports, aux loisirs de plein-air et à l'éducation culturelle — une mystique de la joie, de la beauté, de la santé ?

L'insécurité du lendemain, qu'elle soit individuelle ou collective, n'est-elle pas une cause de déséquilibre physique, intellectuel et moral ? Les services d'hygiène doivent-ils intervenir également dans ce domaine ? Comment ?

Est-il souhaitable que les services d'hygiène aient une organisation centrale ? Sur quelles bases doivent-ils être organisés ? Est-il préférable de disposer de cadres techniques ? De plans et de programmes d'actions tenant compte des possibilités financières, de la hiérarchie des problèmes et des considérations de temps ?

Un Ministère des affaires sociales groupant l'hygiène, l'assistance et la prévoyance est-il possible et désirable ? Comment faut-il établir une politique de subventions financières aux œuvres privées et aux services locaux ? Quelles doivent être les liaisons entre œuvres privées et services publics ? Les œuvres ou services effectuant un travail similaire doivent-ils être répartis dans des secteurs territoriaux distincts ?

Comment faut-il concevoir les services locaux ? Y a-t-il lieu de créer des « Centres de Santé », véritables ministères locaux des Affaires Sociales ? Dans quelle mesure faut-il prévoir des organismes intermédiaires entre les services centraux et les services locaux ? Quelles doivent être leurs tâches ?

Comment est-il possible de compléter l'action de ces Centres ou des services d'hygiène dans la défense de la santé mentale et spirituelle ? La psychiatrie sociale doit-elle porter son effort principal sur l'adulte ou sur l'enfant ? Comment ?

Quels sont les rapports existant entre la défense de la santé et l'éducation ménagère destinée à améliorer le milieu ? Comment répandre cet enseignement ménager, notamment en ce qui concerne l'établissement des budgets familiaux, l'alimentation et la puériculture ?

*Telles sont les principales questions auxquelles il paraît urgent d'apporter des réponses, même provisoires. La curiosité internationale ne peut-elle se manifester plus utilement — dans un domaine où l'on ne craint guère les indiscretions — qu'en facilitant collectivement, par une heureuse émulation, le développement de la technique, de la solidarité et d'un armement de lutte sociale dont les seules victimes sont la misère, l'ignorance et la maladie ?*

## V. — CONCLUSIONS.

### A. — *Rapport de la première Commission (Hygiène) présenté à la réunion de clôture de la Conférence*<sup>1</sup>.

1° Les déficiences sociales sont fréquemment la cause de la maladie ; les troubles de la santé physique et mentale sont souvent asso-

1. Ce rapport doit être envisagé dans son esprit et dans son application selon la législation, les traditions et la situation de chaque pays.

ciés à un manque d'adaptation de l'individu au milieu ou du milieu à l'individu. Il importe donc qu'hygiène et travail social soient eux aussi étroitement associés dans le but d'amener une meilleure adaptation réciproque. L'éducation ménagère, par exemple, n'est-elle pas fatalement liée aux question d'hygiène ?

2° Est-il possible de concevoir une organisation de l'hygiène sociale assez souple pour pouvoir être adaptée elle-même aux besoins de collectivités différentes ? Précisément le « Centre de santé » (et de service social) a pour but d'éviter la dispersion des efforts, en groupant librement les différents dispensaires, services sociaux et si possible services d'assistance et d'assurance en un ensemble coordonné.

3° L'expérience réalisée en différents pays montre que ces « centres » qui peuvent être publics, privés ou mixtes, et qu'il ne faut pas seulement se figurer comme un édifice commun, mais surtout comme un organisation commune, réalisent dans une pépinière de bonnes volontés, la collaboration indispensable entre les œuvres privées, entre les services publics et entre les uns et les autres. L'action de ces centres sera coordonnée par les services d'hygiène (province, département, comté) assisté de « comités de collaboration » composés de représentants des œuvres privées et des services publics.

4° Les services d'hygiène locaux seront placés sous le contrôle d'inspecteurs régionaux dépendant de l'administration centrale, cette manière de faire constituant un système de coordination bien plus que de centralisation, chaque œuvre privée trouvant aisément sa place dans un plan général lui-même aussi souple que possible, de façon à encourager les initiatives et à laisser aux œuvres leur personnalité, tout aussi respectable que la personnalité individuelle.

5° Les « visiteuses » attachées au « Centre » exerceront de préférence un « travail familial » de manière à éviter autant que possible l'intrusion systématique dans le même foyer de plusieurs travailleurs sociaux spécialisés. Naturellement les infirmières visiteuses de secteur devront avoir recours aux conseils de monitrices spécialisées.

6° L'expérience montre que la visiteuse de secteur est fatalement amené, non seulement à prodiguer l'éducation ménagère, mais aussi « à faire du travail social ». Soigneusement préparée à ce rôle, elle devra donc dans les villes, collaborer avec « l'auxiliaire so-

ciale » proprement dite, alors qu'à la campagne, il semble bien difficile que chaque secteur possède à la fois une infirmière visiteuse familiale et une auxiliaire sociale.

7° Toutes les visiteuses, quelle que soit leur mission spéciale, accorderont une importance de plus en plus grande aux facteurs psychologiques et à la prophylaxie mentale.

\*  
\* \*

B. *Circulaire du 26 août 1936 du Ministre de la Santé publique et de l'Éducation physique à MM. les Préfets concernant « la coordination des services et institutions d'Hygiène et d'Assistance sociales ».*

Je suis amené à constater que, dans un trop grand nombre de départements, en dépit des instructions adressées par mes prédécesseurs, les organismes assurant la protection de la Santé publique et la lutte contre les fléaux sociaux, qu'ils relèvent des collectivités publiques, des Caisses d'assurances sociales, des Commissions hospitalières ou des œuvres privées, fonctionnent sans liens suffisants. Ce défaut de coordination est éminemment préjudiciable au rendement technique et financier d'organismes qui, directement ou indirectement, et dans une proportion de plus en plus importante, tirent leurs ressources des fonds publics.

En conséquence, désireux de remédier immédiatement à cette situation, j'ai décidé que, dorénavant, les subventions d'installation, d'aménagement ou de fonctionnement provenant de mon département, ne seraient attribuées qu'à des institutions affiliées aux Offices départementaux d'Hygiène sociale, services ou établissements publics départementaux placés sous votre autorité immédiate et votre contrôle, constitués suivant les principes précédemment formulés (circulaires des 15 avril 1923, 18 août 1924, 21 février 1931 et 8 décembre 1932).

Il appartiendra aux sections spécialisées de ces organismes d'instruire les demandes de subvention, de m'en proposer, par votre intermédiaire, la répartition, et après approbation de ma part, de l'effectuer lorsqu'il s'agira de frais de fonctionnement.

Si la création d'un tel Office départemental d'Hygiène ne peut être envisagée dans votre département, je vous invite à constituer sans délai, par arrêté, une Commission départementale de coordination sanitaire et sociale, qui remplira provisoirement les attributions ci-dessus dévolues aux Offices départementaux, à savoir :

1° Définir la politique de prévention sanitaire et d'assistance sociale dans votre département ;

2° Instruire toutes demandes de subventions, qu'il s'agisse de création,

d'aménagement ou de fonctionnement et formuler des avis qui devront accompagner toutes les demandes adressées au Ministère de la Santé publique;

3<sup>e</sup> Procéder à la répartition des subventions de fonctionnement.

Cette Commission sera présidée par vous-même ou par votre représentant. L'inspecteur départemental d'Hygiène en assurera le Secrétariat général.

La Commission comprendra des délégués des principaux organismes assurant la protection de la Santé publique, la lutte contre les fléaux sociaux et l'assistance sociale dans votre département. [Services publics, Commission administrative des hôpitaux et hospices, Caisses d'assurances sociales<sup>1</sup>, syndicats médicaux et autres, Institutions privées (institutions de protection de la maternité et de l'enfance, Croix-Rouge, Services sociaux, etc.)].

Ceux-ci seront nommés par arrêté préfectoral, sur proposition des groupements intéressés.

Pour assurer au sein des Offices ou de ces Commissions de coordination, une représentation équitable des institutions privées, vous voudrez bien inviter toutes celles qui sollicitent ou sont appelées à solliciter une subvention des collectivités publiques, à constituer une « Union départementale des institutions privées de protection de la santé publique et d'assistance sociale ». Cette Union soumettra à votre choix les représentants à la collaboration desquels vous croiriez devoir faire appel.

Vous voudrez bien me faire connaître pour le 1<sup>er</sup> octobre, les mesures qui auront été prises dans votre département, en exécution de la présente circulaire, afin que je puisse procéder sans retard à l'ordonnancement des diverses subventions en cours.

*Le Ministre :*

Signé : Henri SELLIER.

..

C. Par décret de M. Henri Sellier, ministre de la Santé publique et de l'Éducation physique, en date du 28 août 1936, paru au *Journal officiel* le 30 août 1936, un « Conseil de perfectionnement des Écoles d'infirmières soignantes et des Services sociaux » est substitué aux deux conseils distincts qui avaient à connaître séparément des questions concernant soit les infirmières, soit les assistantes sociales.

« Les services de la Santé publique, précise le rapport, se préoccupent actuellement de remanier les conditions d'attribution du diplôme d'état d'infirmière d'une façon telle que le service social puisse avoir un caractère polyvalent et s'exercer sans les multiples et fâcheux double emplois qu'il comporte à l'heure actuelle ».

1. Voir circulaire du 5 septembre 1936, de M. Jean Lebas, Ministre du Travail.

## SUR UNE DERMATOSE PROVOQUÉE PAR LE « BOIS D'OLON »

par A. ROCHAIX et G. VIEUX.

De nombreuses publications ont signalé, ces dernières années, les accidents observés chez les ouvriers manipulant des bois de diverses espèces, provenant de la zone tropicale ou subtropicale, de plus en plus employés en ébénisterie.

M. Aubin, inspecteur départemental du Travail à Lyon, a attiré, ces derniers temps, notre attention sur des accidents survenus chez des ouvriers ayant manipulé du « bois d'olon ».

\*  
\* \*

Qu'est-ce d'abord que le « bois d'olon », utilisé par les ouvriers, victimes des accidents observés ? Ce bois, jaune paille, veiné et moiré sur la tranche, très dur, qui convient parfaitement pour les charpentes, paraît devoir être rangé parmi les « bois satinés ».

Avec beaucoup de peine, nous avons pu établir que « bois d'olon » est le nom commercial de *Fagara macrophylla*, de la famille des Rutacées, originaire du Gabon et du Cameroun.

Jamais cette espèce n'avait été signalée jusqu'ici parmi les bois, susceptibles de causer des accidents <sup>1</sup>.

\*  
\* \*

Pillon et Martinet ont décrit les manifestations cliniques observées chez huit ouvriers ébénistes, ayant travaillé le « bois d'olon » <sup>2</sup>.

Sept de ces ouvriers présentèrent une dermatite qui avait l'aspect banal de l'eczéma séborrhéique généralisé, mais avec adjonction de bulles nombreuses, de dimensions variables, depuis la bulle

1. Voir en particulier : Les maladies professionnelles dans l'industrie du bois, in *Bulletin de l'Union internationale des ouvriers du bois*, janvier 1931 à juin 1932, et *Hygiène du Travail*, Genève 1932, article « Industrie du bois ».

2. PILLOX et MARTINET : Sur 8 cas de dermite par bois toxique dont l'un compliqué de phénomènes pulmonaires et généraux sérieux. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, mars 1935.



grosse comme une lentille jusqu'à la bulle géante atteignant 3 à 4 centimètres de diamètre, bulles à contenu citrin, flasques, la plupart, d'ailleurs, rompues et vidées de leur contenu.

Avant tout phénomène cutané, ces ouvriers avaient présenté des phénomènes irritatifs des voies respiratoires supérieures : coryza intense avec écoulement nasal abondant, irritation de la gorge et toux sèche fréquente, le tout s'accompagnant de conjonctivite et larmolement. Puis, assez vite, deux ou trois jours après, à ces phénomènes congestifs avait succédé un gros œdème rouge de la face avec boursoufflement des paupières, qui ne tardait pas à se compliquer d'une dermite généralisée avec rougeur, suintement, bulles.

Le huitième présenta des phénomènes plus graves. Cet individu, sans passé dermatologique ni pulmonaire, qui n'avait pas travaillé le bois lui-même, mais avait été seulement présent dans l'atelier et n'avait qu'inhalé la poussière produite par le sciage, fut pris au bout de quarante-huit heures seulement de séjour dans cette atmosphère, de coryza d'allure banale, puis, très rapidement, fit des symptômes de trachéite avec sensation vive de brûlure tout le long de la trachée. Le cinquième jour, apparut une plaque rouge prurigineuse sur la face ; le lendemain, ce fut une dermite de toute la face, avec gros œdème ; vingt-quatre après, c'était l'éruption généralisée. Le prurit était intense. La température dépassait + 39° le soir et + 38° le matin. Le pouls était à 120, la diurèse était très faible, de 330 cent. cubes, dans les vingt-quatre heures. La température monta à 40°5 et, à l'auscultation pulmonaire, étaient perçus de nombreux ronchus et sibilances, sans râles sous-crépitaux.

L'état du malade paraissait inquiétant.

Heureusement, très rapidement, les jours suivants, les phénomènes s'amendèrent. Au bout de sept jours d'état aigu, un peu inquiétant, la température annonçait une descente en lysis pour atteindre la normale en cinq jours ; les phénomènes éruptifs s'atténuaient en même temps que les signes de bronchite. Quant à l'éruption, il n'en restait plus que des traces négligeables, au bout d'une dizaine de jours après le début de la défervescence.

\*  
\* \*

M. Aubin nous ayant envoyé une provision de « bois d'olon », nous avons cherché à reproduire expérimentalement la dermatose

observée spontanément chez l'homme, et tenté d'en déterminer le principe toxique.

1° SCIURE. — Si l'on frotte l'oreille d'un lapin avec de la sciure de « bois d'olon » qui vient d'être fraîchement préparée, on voit apparaître rapidement une rougeur congestive de la région, plus intense que celle que donnerait la friction avec une substance inerte.

Le lendemain, la région est le siège d'un placard rouge, chaud, épais, à bords bien délimités. Pendant les deux jours suivants, la plaque se développe et s'épaissit de plus en plus. Elle reste stationnaire pendant trois jours, puis elle se dessèche et commence à se détacher sur les bords. Au bout de trois nouveaux jours, elle est complètement décolorée, avec, au centre, une bulle à contenu citrin qui se dessèche en trois jours environ, puis disparaît. Au bout de quelques jours, il ne reste aucune trace de la lésion antérieure ; les poils repoussent. L'évolution a duré environ dix-sept jours.

Un second lapin, traité de la même façon, a présenté une lésion locale, d'évolution analogue, mais de plus courte durée (sept jours environ), avec existence de plusieurs bulles, petites, de dimensions inégales, ne dépassant guère la grosseur d'une tête d'épingle en verre, après détachement du placard induré et desséché.

Chez un troisième, la lésion a évolué également en sept jours. Quatre autres lapins ont donné aussi des résultats tout à fait comparables, la durée de l'évolution étant de six à huit jours. En somme, la friction de l'oreille du lapin avec de la sciure fraîche de *Fagara macrophylla* donne, de façon constante, une lésion de la peau, évoluant en un temps variant d'une à deux semaines et ne laissant, après sa guérison, aucune trace.

2° PRODUIT CRISTALLISÉ. — Extrait du « bois d'olon » par macération et lixiviation de huit jours, dans l'alcool à + 95°, évaporation et cristallisation.

L'oreille des lapins, frictionnés avec ce produit, ne présente qu'un peu de rougeur, due à l'action mécanique de la friction, qui s'atténue rapidement, pour disparaître de façon totale.

3° PRODUIT RÉSINEUX. — Résidu de l'extraction du « bois d'olon » par l'alcool à + 95°.

Les essais se sont montrés entièrement négatifs.

3° ALCALOÏDES TOTAUX. — L'extraction des alcaloïdes du « bois d'olon » a été effectuée par la méthode de Stas.

45 grammes de sciure fine, fraîche, sont traités par 450 cent. cubes

à 90°, renfermant 1 p. 100 d'acide tartrique pendant quatre jours. On chauffe à + 60° au bain-marie et on évapore (en récupérant l'alcool).

Le résidu est repris par 300 cent. cubes d'éther, renfermant 1 p. 100 d'ammoniaque officinale. On traite cette liqueur éthérée par 48 grammes d'eau distillée, additionnés d'HCl, en trois fois. On décante et on évapore au bain-marie. On neutralise et on reprend par un peu d'eau.

C'est cette liqueur, renfermant les alcaloïdes totaux, qui a servi à traiter les lapins, de la même façon qu'avec la sciure de bois.

En sept à huit jours, apparaît, évolue et disparaît une lésion cutanée, tout à fait comparable à celle que nous avons observée à la suite du traitement par la sciure fraîche.

Chez deux autres lapins, les mêmes phénomènes sont observés avec une intensité particulière, tandis que chez deux derniers, ils présentent une intensité beaucoup moindre.

5° SAPONINES. — Nous avons recherché si des saponines ne sont pas en cause et nous avons frictionné l'oreille de lapins avec de la saponine purifiée (maison R. P.). Nous avons provoqué une irritation locale de la surface de la peau frictionnée, mais sans lésions comparables à celles décrites antérieurement.

En somme, nous avons réussi à reproduire chez le lapin, au niveau de l'oreille, une dermatose comparable sur beaucoup de points à celle observée spontanément chez les ouvriers qui manipulent le « bois d'olon », en utilisant la sciure de ce bois, fraîchement préparée, ou le produit de l'extraction des alcaloïdes totaux par la méthode de Stas. Le produit cristallisé est resté sans action, ainsi que les saponines (non extraites du « bois d'olon »), dont nous avons essayé l'effet.

\*  
\*\*

Nous avons cherché, en outre, s'il y avait accoutumance ou sensibilisation par un traitement antérieur.

Plusieurs lapins des expériences que nous venons de relater ont été soumis de nouveau à un traitement, soit par la sciure fraîchement préparée, soit par le produit d'extraction par la méthode de Stas.

Chez un lapin, la seconde opération a été faite avec de la sciure fraîche, à la même oreille, *quatorze jours après* la guérison totale

de la lésion qui avait évolué en sept jours. Une lésion identique est apparue, mais moins intense, qui a évolué en six jours.

Chez le même animal, sept mois après, nouvelle friction avec le produit renfermant des alcaloïdes totaux, à la même oreille : lésion analogue aux précédentes, moins étendue, moins intense, ayant évolué en cinq à six jours.

Un second animal a été soumis à la friction, par la sciure fraîche, treize jours après la guérison d'une première atteinte, ayant évolué en dix jours. La seconde atteinte évolue en huit jours. Un mois après, troisième friction : résultat encore positif, évoluant en sept jours. Enfin, un quatrième traitement au moyen des produits extraits par la méthode de Stras, effectué neuf mois après le troisième, donne toujours une lésion, qui a évolué en sept jours. Le traitement était appliqué tantôt sur l'oreille droite, tantôt sur l'oreille gauche.

Deux autres lapins, soumis à un traitement analogue à courte ou longue échéance ont donné des résultats analogues.

En somme, il n'y a ni accoutumance, ni sensibilisation, les nouvelles poussées de dermatose se faisant avec les mêmes caractères et une durée qui paraît cependant légèrement plus courte.

\*  
\* \*

On peut conclure de ces recherches que dans le « bois d'olon » ou *Fagara macrophylla*, le principe toxique paraît être constitué par des alcaloïdes, comme on l'a montré pour d'autres bois toxiques : *Gonomia Kamassi* (Gibson, Dixon), *Chloloxydon Swietana* (Auld, Cash), le « Moule holtz » (Czimatis et Hagemann) ; *Peroba granda amarella* (Touraine et Bernou).

Le produit cristallisé, les huiles résineuses ne paraissent pas jouer de rôle.

Une première atteinte ne paraît conférer ni accoutumance, ni sensibilisation vraiment nette.

*Fagara macrophylla* est une nouvelle espèce à ajouter à la liste déjà longue des « bois toxiques ».

---

## LE CHOLÉRA

### CONCEPTIONS NOUVELLES SUR LES PRINCIPES FONDAMENTAUX DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET DE LA PROPHYLAXIE DU CHOLÉRA

Par W. DOORENBOS M. D.,

Directeur du Laboratoire de Chatby  
du Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Égypte à Alexandrie.

#### Introduction.

Le choléra a été défini comme une maladie transmissible, causée par le vibrion cholérique de Koch. Avant qu'on puisse poser avec certitude le diagnostic *choléra*, il est donc nécessaire de :

1° Démontrer la présence du vibrion cholérique ;

2° Prouver que la maladie est transmissible.

Au cas où ces deux conditions sont remplies en même temps, nous avons affaire au choléra épidémique, qui peut devenir le choléra pandémique.

Les observations cliniques et épidémiologiques ont cependant démontré :

1° Que le syndrome clinique du choléra peut être provoqué par des vibrions, ne présentant pas au complet, les caractères du vibrion de Koch.

2° Que des cas de choléra, cliniquement typiques et mortels, peuvent se montrer peu ou pas transmissibles *en série*.

Le choléra peut donc se présenter sous différentes formes cliniques :

1° Choléra sporadique ;

2° Choléra épidémique ;

3° Choléra pandémique.

Dans certaines localités le choléra sévit en permanence; la maladie y est « endémique ». Des cas de choléra s'y produisent régulièrement, tandis que pendant certaines périodes de l'année la maladie y prend une *allure* épidémique.

En étudiant l'histoire du choléra, on note la périodicité de ses

manifestations; le choléra sporadique se transforme périodiquement en choléra épidémique et ce dernier, périodiquement en choléra pandémique.

Bien que le choléra soit classé parmi les maladies transmissibles, il faut admettre que la maladie se présente néanmoins, le plus souvent, sous une forme difficilement transmissible. Les contagionistes expliquent la transmissibilité du choléra, par la dissémination du vibron cholérique de Koch, qui serait transporté d'une localité à une autre. Ceci n'explique cependant pas le fait, que cette contagiosité peut faire complètement défaut. Des observations frappantes, démontrant ce manque de contagiosité du choléra, ont été signalées par Kelsch, qui en a tiré la conclusion, que la maladie pouvait se produire, non seulement par contagion, mais également par autogénèse. Même en n'admettant pas l'autogénèse du choléra, les faits relatés par Kelsch méritent toute notre attention. Quand l'explication de ce manque de contagiosité sera fournie, il sera peut-être possible de comprendre mieux le mécanisme de la transmission et du transport du choléra à distance.

Le choléra présente les caractères suivants :

- 1° Caractère clinique : Présence de symptômes cliniques typiques;
- 2° Caractère épidémiologique : Présence de transmissibilité;
- 3° Caractère bactériologique : Présence du vibron cholérique.

Au cas où ce tableau de caractères est *complet*, il ne sera pas difficile de poser le diagnostic « *choléra* ». Mais on se demande : quel diagnostic faut-il poser au cas où ce tableau est *incomplet*. En effet, il peut y avoir une *dissociation* dans l'ensemble de ces caractères; par exemple, on peut noter la présence des caractères cliniques en l'absence de la transmissibilité, ou bien, il peut y avoir présence de la transmissibilité, mais absence du vrai vibron cholérique, avec ou sans présence des symptômes cliniques typiques. Comme nous le verrons plus tard, il est possible de trouver beaucoup d'exemples démontrant cette dissociation des caractères du choléra et du vibron cholérique et nous verrons également que ce phénomène constitue une des propriétés fondamentales du choléra, d'où le comportement mystérieux et paradoxal de la maladie.

Dans les localités où la maladie est endémique, on n'hésite pas à poser le diagnostic « *choléra* », même au cas où il s'agit d'un cas isolé, sans exiger que les caractères épidémiologiques et bactériologiques soient au complet. Un cas de choléra de plus ou de moins

ne fera pas de différence dans les mesures qu'on prend dans cette localité pour combattre le mal. Des cas de « choléra » sont ainsi déclarés régulièrement dans les grands ports de l'Orient. On en prend simplement note, se réservant d'appliquer les mesures intensives de protection au moment où il se produit un « foyer d'infection » autour d'un cas (article 10 de la Convention sanitaire de 1926). Par contre, quand il s'agit de constater le *premier cas* de choléra, en dehors des foyers endémiques ou épidémiques, on doit être très réservé avant de poser officiellement le diagnostic *choléra*. Le diagnostic du choléra est donc une question sérieuse et de grande importance pour le Conseil sanitaire Maritime et Quarantenaire d'Égypte, qui est chargé de la surveillance de la navigation et du pèlerinage au Hedjaz, pays reconnu, comme *relais* de choléra entre les Indes et l'Europe. Au cas où le médecin pose le diagnostic choléra en présence d'un cas *incomplet*, par exemple au lazaret d'El Tor, le Conseil Quarantenaire serait peut-être obligé, conformément aux règlements internationaux de la Convention de 1926 (article 29) de déclarer le pèlerinage, temporairement « brut » de choléra. Cette déclaration brute pourrait être annulée au cas où il ne se produit pas un foyer d'infection (article 10 de la Convention), mais tout de même, le système étendu des mesures de protection internationales aurait été mobilisé, et ceci comme nous allons voir, pour un danger relativement petit. La grande difficulté réside dans le fait que le Conseil Quarantenaire doit *prévenir le transport du choléra*, et ceci, sans que le mécanisme exact de ce transport soit connu. En se basant sur l'hypothèse courante, que la dissémination du choléra dépend du transport du vibrion cholérique de Koch, on pourrait chercher à éviter la propagation du choléra en empêchant le transport de ce type de vibrion cholérique. Jusqu'à présent le Conseil a procédé à Tor à l'analyse bactériologique de plus de 45.000 échantillons des selles des pèlerins retournant du Hedjaz, mais, pendant les six années où on a pratiqué cette analyse, le vibrion cholérique *authentique* n'a pas été découvert.

Dans la mythologie de l'Orient, le choléra est représenté par un démon, ayant huit bras, mais sans pieds, qui peut donc se manifester en même temps à divers endroits dans un rayon restreint, mais qui ne peut pas se rendre d'une localité à une autre, sans y être transporté par quelqu'un ou par quelque chose. Cette image exprime très bien le manque de contagiosité du choléra.

Le mécanisme de ce comportement mystérieux de la maladie n'a jamais été élucidé d'une façon satisfaisante; l'étude de l'épidémiologie du choléra et du comportement du vibron cholérique nous a réservé certainement des surprises.

L'étude de l'épidémiologie comporte l'analyse des phénomènes d'équilibre et de déséquilibre, qui se produisent automatiquement en introduisant un virus spécifique virulent dans un groupe d'individus sensibles. Les réactions lesquelles en sont le résultat, dépendent d'un côté des caractères du virus, et de l'autre des propriétés des individus attaqués. Les propriétés du virus, aussi bien que celles des individus se modifient au cours de l'épidémie par le contact réciproque et par l'intervention d'un principe lytique, bactériophage, découvert par d'Hérelle.

Certains bactériologistes sont d'avis, qu'un vibron hémolytique ne peut pas être considéré comme un vrai vibron cholérique. Bien qu'on peut défendre, qu'il est au point de vue pratique peut-être préférable de ne pas considérer immédiatement chaque vibron hémolytique comme un vrai vibron cholérique, même au cas où il montre d'agglutinabilité, il n'est pas moins vrai, que cette conception arbitraire et dogmatique, ne pourra pas servir comme base solide, dans l'étude *scientifique* de l'épidémiologie du choléra.

Afin de pouvoir considérer les observations d'une façon impartiale, il est essentiel de se débarrasser des idées fixes sur les soi-disant caractères spécifiques du vrai vibron cholérique, lesquelles ne sont pas nécessairement liées à la *propriété cholérigène*.

Dans le choléra, nous avons affaire à deux conditions bien différentes, le *choléra* épidémique, maladie contagieuse au plus haut degré, et le choléra, maladie persistante, mais irrégulière et incertaine dans ses manifestations. Les deux conditions sont essentiellement réversibles et elles constituent deux phases dans l'évolution d'une maladie unique, le choléra Asiatique. En ce qui concerne le transport du choléra à distance, il faut se demander :

La condition épidémique est-elle transportable ?

La condition endémique est-elle transportable ?

Les mesures de protection étendues sont dirigées surtout contre le choléra épidémique, mais cette condition se prête-t-elle toujours au transport prolongé ? C'est peut-être au contraire, la condition endémique, laquelle se prête au transport et dans ce cas nous verrions le fait paradoxal, que ce serait justement la maladie non trans-



missible, laquelle se prête au transport. Le choléra montre tant d'aspects paradoxaux, c'est peut-être là où réside la difficulté.

Ne trouve-t-on pas des cas de choléra en dehors des foyers épidémiques ou endémiques ? Quelle est la signification de ces cas sporadiques ? Peuvent-ils jouer un rôle dans la dissémination du virus spécifique ?

Après la découverte du vibron cholérique par Koch en 1883, un des grands problèmes de l'épidémiologie du choléra, la question de savoir si la maladie pouvait se produire par autogénèse ou non, semblait être résolu en faveur des contagionistes et l'explication de la pathogénie et de l'épidémiologie paraissait simple, se résumant comme suit :

1° Le choléra se produit par contamination, c'est-à-dire par l'ingestion du vibron cholérique, et ce dernier, en se multipliant dans le contenu intestinal, produit des toxines, lesquelles sont la cause des symptômes morbides ;

2° La propagation du choléra se produit par la dissémination du vibron de Koch ;

3° Le diagnostic bactériologique du choléra consiste dans l'isolement du vibron spécifique, qu'on pouvait reconnaître, à part de sa morphologie, par l'aspect caractéristique des cultures sur la gélatine.

Cette « image scientifique » du choléra est beaucoup moins expressive et certainement moins exacte, que celle du « démon du choléra » de l'Orient. Ce n'est donc pas surprenant de noter, que beaucoup d'observations faites en relation avec le choléra ne sont pas du tout en accord avec l'explication, de la pathogénie et de l'épidémiologie de la maladie, que nous venons de donner. En effet :

1° Le vibron cholérique ne peut pas franchir la barrière gastrique chez l'animal adulte, ce qui met le mode d'infection par ingestion en doute ;

2° Le vrai vibron cholérique ne produit pas de toxines libres dans les milieux artificiels. En tout cas cette production de toxines est très discutable et c'est pourquoi Pfeiffer parle d'endotoxines ;

3° Il est impossible de prouver la dissémination du vrai vibron cholérique à grande distance des foyers épidémiques.

En scrutinant nos connaissances sur le choléra, nous avons pu nous rendre compte avec Kelsch, que beaucoup des faits et observations sur le choléra concordent mal, ou bien sont absolument inex-

plicables par l'hypothèse de la contagiosité. Hart, n'a-t-il pas dit qu'on peut boire le choléra, mais qu'on ne peut pas l'attraper, et d'Hérelle n'a-t-il pas déclaré que les porteurs de vibrions sont complètement inoffensifs et peuvent avoir une action bienfaisante.

On note en effet, que des centaines de porteurs de vibrions arrivent régulièrement au lazaret d'El Tor en l'absence du choléra parmi les pèlerins. En 1931, les porteurs de vibrions venant de l'Irak, où sévit le choléra épidémique, n'ont pas montré le moindre signe de la maladie et ils n'ont pas semé le choléra en Syrie. Dans un rapport récent de Couvy concernant les porteurs de vibrions et leur rôle éventuel dans la dissémination du choléra, on trouve beaucoup de faits démontrant, comment ces porteurs sont inoffensifs et on est porté à croire qu'ils n'ont jamais fait le choléra.

Bien que les expressions plus ou moins paradoxales de Hart et de d'Hérelle ne doivent pas être prises à la lettre, ils expriment tout de même d'une façon très nette, certaines caractéristiques du choléra, concordant mal avec l'hypothèse de la contagiosité de la maladie.

Le début du choléra dans une nouvelle localité peut être explosif ou bien insidieux et dans ce dernier cas la maladie épidémique peut être précédée par des dérangements intestinaux légers, ou des gastro-entérites d'apparence banales, mais infectieuses et se manifestant chez un grand nombre de personnes, sans produire nécessairement une mortalité élevée. Il semble que l'épidémie évolue graduellement, en passant par une période d'*incubation*, pendant laquelle le virus spécifique se multiplie et se répand dans toute la population. A un moment donné la maladie commence à prendre une allure grave et se manifeste soudainement dans toute sa gravité; elle éclate soudainement de tout côté, d'où l'impossibilité d'arrêter sa marche par l'isolement et le traitement des premiers cas. Le démon du choléra est là...

Dans les régions d'endémicité il existe une relation indéniable entre les conditions atmosphérique et la prévalence du choléra épidémique; la température et l'humidité semblent jouer un rôle important. En analysant les facteurs météorologiques à Calcutta, Pasricha a noté, que le choléra épidémique est prévalent pendant les mois, dans lesquels la *différence* entre le maximum et le minimum de la température journalière est la plus grande. Ce sont probablement des variations brusques dans les conditions atmosphé-

riques, lesquelles peuvent réveiller l'épidémie. L'homme est très sensible aux variations brusques de la température et de l'humidité. L'effet des grandes pluies sur le choléra est indéniable. Au moment où ces pluies commencent le choléra s'arrête à Calcutta. Le même effet a été noté aux Indes Néerlandaises.

Rogers arrive même à prédire les épidémies de choléra aux Indes en étudiant minutieusement les facteurs météorologiques. De quelle façon agissent ces facteurs ? Agissent-ils sur l'homme, en augmentant et en diminuant périodiquement sa réceptivité, ou bien, agissent-ils sur le vibron cholérique, en augmentant sa virulence, ou bien, faut-il attribuer l'extension épidémique dans certains mois simplement à l'augmentation du nombre de mouches, vecteurs du virus, ce qui assurerait un meilleur transport du vibron cholérique pendant certaines périodes de l'année, d'où l'extension épidémique ?

Pourquoi, certaines épidémies restent-elles isolées, tandis que d'autres sont diffusibles ? Le choléra peut-il prendre une *allure épidémique*, sans que le virus spécifique soit réellement virulent et transmissible ? De quoi dépend la virulence du vibron cholérique et quel est le rôle du bactériophage dans le choléra ? Il n'y a pas de doute que le choléra soit causé par le vibron cholérique, mais la présence de ce vibron à lui seul, ne signifie pas toujours une condition d'infection. Pour qu'une épidémie de choléra puisse se développer il faut y avoir coïncidence de divers facteurs, dont un est certainement la présence du vibron. Pour comprendre l'épidémiologie du choléra, l'étude des principes généraux de l'épidémiologie et de la pathologie des maladies infectieuses est aussi importante que celle du comportement du vibron cholérique. Dans ce mémoire nous allons analyser ces facteurs, ainsi que certains phénomènes d'équilibre et de déséquilibre dans les caractères du vibron cholérique, dans l'espoir, d'arriver à mieux comprendre le comportement mystérieux et paradoxal du choléra asiatique.

## CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR QUELQUES FACTEURS JOUANT UN RÔLE  
DANS L'ÉPIDÉMIOLOGIE DES MALADIES TRANSMISSIBLES  
ET LEUR RÔLE ÉVENTUEL DANS L'ÉPIDÉMIOLOGIE DU CHOLÉRA.

Chaque maladie infectieuse possède des caractères épidémiologiques spéciaux. Des facteurs jouant un rôle prépondérant dans l'une, pourront être peu importants dans une autre. Bien qu'il soit difficile de généraliser, il n'est pas moins vrai que certains principes généraux de la pathologie puissent être appliqués dans l'étude de n'importe quelle maladie infectieuse. L'étude comparative de ces principes et de leur valeur relative dans les différentes maladies, doit avoir une valeur indéniable. La maladie est la réaction de l'organisme à l'action d'un agent pathogène. Dans chaque maladie infectieuse il faut considérer en premier lieu le virus spécifique et l'homme, ensuite l'action réciproque de l'un sur l'autre.

I. — *Virulence et pouvoir toxigène.*

On attribue au virus spécifique la propriété plus ou moins obscure de la « virulence » par laquelle on indique souvent l'ensemble des propriétés, lui permettant de produire la maladie, ce qui n'est pas exact, étant donné que la propriété de provoquer les symptômes cliniques ne dépend pas exclusivement du virus, mais plutôt d'une combinaison des différents facteurs résidant, d'un côté dans le virus lui-même et de l'autre dans l'organisme envahi. D'une façon générale on peut définir la virulence comme l'ensemble des caractères du virus, lui permettant de se multiplier aux dépens du tissu vivant.

*La virulence du vibrion cholérique est donc sa propriété de se multiplier dans la muqueuse du tractus intestinal.*

Un deuxième caractère, attribué aux virus spécifiques, est le pouvoir toxigène, c'est-à-dire la propriété de produire des substances nuisibles détruisant les tissus; les toxines, entrant dans la circulation, produisent les symptômes généraux. La virulence, ou bien la propriété envahissante et le pouvoir toxigène ne dépendent pas nécessairement l'un de l'autre; un virus très envahissant ne se montre pas nécessairement en même temps très toxigène. Il peut même

y avoir un antagonisme entre ces deux propriétés fondamentales du virus, comme l'ont démontré Feierabend et Schubert pour le bacille de la diphtérie. Ces auteurs ont mis en lumière la distinction très nette existant entre la virulence du bacille diphtérique, donc leur pouvoir envahissant, et leur pouvoir toxigène.

La souche de diphtérie américaine (Pw. 8), par exemple, produit de fortes toxines dans le bouillon, mais elle n'est vraiment pas envahissante et ne tue pas le cobaye par l'injection intradermique d'une goutte de culture. Cette souche est très *toxigène* mais *avirulente*. Une autre souche de bacille diphtérique isolée par les mêmes auteurs produit de faibles toxines dans le bouillon, mais l'inoculation intradermique chez le cobaye provoque la mort de l'animal. Cette souche est en même temps envahissante et toxigène et en se multipliant dans l'organisme vivant elle produit assez de toxines pour tuer l'animal. D'autre part, ils ont démontré qu'il existe un antagonisme entre la virulence et le pouvoir toxigène ; la première s'exalte par passage dans le derme et s'atténue en milieu artificiel, tandis que l'inverse se produit pour le pouvoir toxigène.

En admettant qu'il est difficile de comparer l'épidémiologie de la diphtérie avec celle du choléra, il est tout de même intéressant à noter que le pouvoir toxigène des souches de vibrions cholériques atypiques et avirulents est en général plus facile à démontrer dans les milieux artificiels, que celui du vrai vibron cholérique virulent.

Par des passages successifs sur les animaux sensibles, la virulence du virus spécifique peut s'augmenter considérablement. Pourquoi donc une épidémie, une fois commencée, s'arrête-t-elle automatiquement, après avoir fait des ravages pendant une période plus ou moins longue ? Pourquoi, tous les hommes et tous les animaux ne sont-ils pas encore supprimés par des maladies contagieuses ? Quels sont les facteurs naturels entrant en jeu pour arrêter la marche des épidémies ?

On pourrait dire que l'immunité contre le virus se développant au cours de l'épidémie en est la cause. Mais on se demande dans ce cas, comment il est possible d'acquérir l'immunité contre une maladie dont la mortalité est de 100 p. 100 et causée par un virus qui augmente encore sa virulence par les passages successifs ? C'est le bactériophage, dit d'Hérelle ; c'est bien possible, mais comment s'arrête donc une épidémie de variole, ou de diphtérie maligne ?

Une des causes principales réside dans le comportement du virus spécifique dont les caractères peuvent varier l'un indépendamment de l'autre. Le développement *hors proportion* d'une de ces propriétés, par exemple la virulence, peut entraîner automatiquement la diminution, ou bien la disparition d'une autre, ce qui rend le virus *incomplet*. Pour qu'un virus spécifique puisse produire une épidémie, il doit posséder un ensemble de caractères, bien proportionnés et bien équilibrés, qui lui permettent de provoquer la maladie *en série* et en conservant ses caractères au complet au cours des passages successifs et pendant le transport d'un individu à un autre. Une épidémie est une condition d'équilibre entre les propriétés du

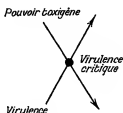


FIG. 1.

virus et de l'individu et cet équilibre est labile et peut se maintenir seulement pendant une période relativement courte. Quand au cours des passages successifs sur l'homme la virulence augmente, mais le pouvoir toxigène diminue, il en résulte bientôt une *dissociation* dans les caractères, virulence, et pouvoir toxigène, et l'action du virus devient incertaine.

On pourrait dire qu'il existe pour chaque virus une *virulence critique* qu'il ne peut pas dépasser sans détruire l'équilibre dans les autres caractères, ce qui entraîne automatiquement la perte du pouvoir épidémiogène. La transmissibilité de la maladie est liée à la virulence du virus, tandis que la gravité des symptômes cliniques est liée au pouvoir toxigène. Au cas où la virulence est grande et le pouvoir toxigène petit, la maladie est légère, mais facilement transmissible. Au cas contraire, la maladie sera grave, mais peu transmissible. On dit parfois erronément que le virus doit être virulent, parce qu'il produit une maladie grave et mortelle, mais dans l'étude de l'épidémiologie il faut bien différencier entre la virulence et le pouvoir pathogène.

En acceptant simplement qu'il peut exister chez le vibron cholérique une dissociation entre les caractères virulence et pouvoir toxigène, on arrive déjà à mieux comprendre le comportement du choléra dans une région d'endémicité. Le virus virulent et toxigène produit l'épidémie, tandis que les cas sporadiques de choléra qu'on observe dans les périodes interépidémiques pourraient être provoqués par des vibrions cholériques toxigènes, mais ayant une virulence instable. Comme nous le verrons plus tard, les phénomènes qui se passent dans une région d'endémicité de choléra et qui provoquent cette dissociation des caractères du vibron cholérique sont très complexes.

Pour la prophylaxie il est très important de reconnaître les cas légers, mais transmissibles, parce que ce sont justement ces cas qui assurent la dissémination du virus spécifique au début de l'épidémie.

Pourtant, il sera difficile dans ce cas de faire instituer les mesures de prophylaxie nécessaires, parce que l'homme de la rue ne voit aucun danger et il ne peut pas comprendre de quoi l'épidémiologiste s'inquiète. Dans le choléra, ces cas légers ne pourront être reconnus que par une analyse bactériologique des selles, mais au cas où le vibron est présent on dira immédiatement : où donc est le *choléra* ? Nous ne voyons rien ; il n'y a pas de symptômes cliniques typiques, ni de mortalité. Par contre, en présence des quelques cas graves et mortels on applique des mesures rigoureuses, malgré que ces cas soient parfois peu transmissibles.

## II. — *Influence du mode d'infection sur la virulence du virus spécifique.*

La virulence peut augmenter par des passages successifs sur des individus sensibles. Par contre, le passage en série sur des animaux, partiellement immunisés, réussit mal et aboutit rapidement à la diminution ou à la disparition de la virulence. Une faible *immunité individuelle*, laquelle ne suffit pas à protéger l'individu contre l'infection, peut représenter tout de même une forte *immunité de groupe*, parce qu'elle empêche la transmission en série du virus et même au cas où cette transmission se produit au début, elle aboutira à la diminution de la virulence. Le mode d'infection, comme il se présente au cours de l'épidémie, pourra donc avoir une grande

influence sur la virulence du virus. Comparons par exemple les deux éventualités suivantes :

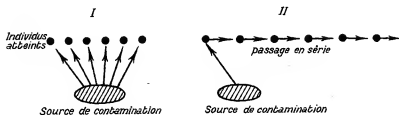


FIG. 2.

Pour que la première condition soit réalisée, il n'est pas absolument nécessaire que le virus spécifique soit réellement virulent et stable, ou bien, que les individus atteints soient très sensibles.

Par contre, pour que la deuxième condition se réalise, il est nécessaire, que le passage successif du virus soit assuré.

1° Le virus doit être virulent ;

2° La virulence doit être stable, pour se maintenir au cours des passages successifs ;

3° Les individus atteints ne doivent pas posséder une immunité contre le virus.

Quel importance peut avoir ce phénomène dans l'épidémiologie du choléra ?

Dans le choléra il y a deux modes d'infection :

1° Infection hydrique ;

2° Infection par contact.

L'infection hydrique est comparable à la première condition. On peut avoir des centaines de cas de choléra, par infection hydrique, sans que le virus soit réellement transmissible d'individu à individu. Ainsi le vibron cholérique peut produire le choléra à *allure* épidémique, tandis qu'en réalité il ne subit que quelques passages sur l'intestin d'homme. L'épidémie hydrique pourra être sévère au point de vue de la mortalité, mais l'augmentation de la virulence du virus peut être minime, par manque de passages successifs.

L'infection du choléra par contact, comparable à la deuxième condition, peut avoir un caractère moins explosif, que le choléra par infection hydrique, mais le vibron cholérique subit le passage en série sur l'intestin d'homme ; la virulence sera augmentée con-



sidérablement. La maladie par contact peut donc être moins explosive, mais en revanche elle pourra être plus traînante et aboutir à l'augmentation de la virulence du virus. En résumant nous pouvons donc dire :

Le choléra peut prendre une allure épidémique par la diffusion de la maladie, mais cette diffusibilité peut dépendre :

1° Des facteurs locaux, permettant une distribution rapide du virus à partir de quelques cas. Même en présence d'un vibrion cholérique peu virulent, ou à virulence *instable*, la maladie peut prendre une allure épidémique. C'est ce qui arrive périodiquement dans les régions d'endémicité. L'épidémie peut y être sévère, mais restera *sur place*, parce que la diffusibilité dépend surtout des facteurs locaux, non transportables.

2° La diffusibilité dépend du vibrion cholérique lui-même, c'est-à-dire ce dernier est réellement virulent et stable dans ses caractères. Dans ce cas, tous les moyens de transport se réalisent avec la même facilité. Il semble que le choléra se cramponne avec ténacité à toutes les personnes et tous les objets souillés avec les excréta du malade.

Dans le premier cas, nous avons affaire au choléra qu'on peut manger et qu'on peut boire, mais qu'on ne peut pas attraper. Dans le deuxième cas, au choléra réellement contagieux qui peut se répandre en dehors du foyer originel, parce que la diffusibilité n'est pas liée aux facteurs locaux, mais réside dans le virus lui-même.

Donc exactement comme il y a des cas sporadiques de choléra et des cas qui sont transmissibles, il peut y avoir le choléra à *allure épidémique*, qui reste localisé et le *vrai choléra épidémique*, qui se répand en dehors du foyer originel.

Nous reviendrons sur cette question importante

### III. — *Rôle de la sensibilité de l'individu vis-à-vis du virus.*

Le choléra peut éclater dans une nouvelle localité en y introduisant le virus spécifique, virulent, par l'intermédiaire des malades ou par des personnes en incubation de la maladie, ou bien, l'épidémie peut se développer dans une localité où elle existe déjà sous une forme endémique et latente, en y introduisant des personnes prédisposées à l'infection. La relation entre les pèlerinages et l'éclosion du choléra est bien connue. Un grand groupe de personnes sensibles au choléra entre dans un pays où la maladie est latente ;

le choléra épidémique fait son apparition et les pèlerins retournant dans leurs foyers y transportent la maladie. Les expériences de Topley et celles de Webster ont démontré l'importance de l'introduction des individus sensibles à une infection dans une communauté où cette infection existe déjà à l'état latent. En introduisant le typhus murin ou la pasteurellose dans une colonie de souris la maladie éclate sous forme épidémique, tuant un grand nombre d'animaux. Mais après quelque temps, l'épidémie s'éteint spontanément en laissant un certain nombre de survivants.

En ajoutant à ce moment des animaux sensibles à la colonie, la maladie réapparaît et attaquait non seulement les nouveaux arrivés mais également les survivants de l'épidémie précédente. En ajoutant chaque jour quelques animaux à la communauté, l'infection pourrait être entretenue pour de longues périodes.

Un pays non contaminé de choléra doit donc se protéger contre l'introduction du virus spécifique et un pays déjà infecté doit se protéger contre l'introduction des personnes prédisposées à l'infection.

Il en est de même pour la peste. Dans les ports non infectés de peste, il faut se protéger contre les rats venant des navires infectés, mais dans les ports déjà infectés de peste endémique l'arrivée des rats sensibles provenant des navires non contaminés peut réveiller l'épidémie de peste murine.

Un autre exemple de ce genre est le suivant : le bactériophage de d'Hérelle peut être considéré comme un ultravirus pathogène pour les microbes. En inoculant une culture de bacilles en bouillon avec le bactériophage, une épidémie parmi les microbes se développe et le milieu se clarifie. Parfois, la dissolution des microbes est incomplète, le milieu reste trouble, ou bien après la clarification complète elle redevient trouble. Dans ce cas, une culture secondaire des bacilles résistants, immuns à l'action du bactériophage, se développe. En ajoutant à ce moment un petit nombre de microbes sensibles au milieu, la bactériophagie recommence et le milieu redevient limpide.

Un exemple dans l'épidémiologie du choléra est le suivant : la population de Rostov-sur-le-Don, par un contact prolongé avec le choléra, qui existait sous forme endémique dans la ville, avait acquis un certain degré d'immunité contre la maladie. Chaque fois

que des groupes de réfugiés entraient dans la ville, une exaltation de la virulence du virus cholérique se produisit, suivi par une explosion de choléra, d'abord parmi les réfugiés et ensuite parmi la population elle-même (Barikine et Cazeneuve). D'après ces auteurs, le cycle d'infection dans la ville de Rostov peut être défini comme suit : Dans les périodes d'endémicité chronique, la continuité de la maladie et sa reviviscence paraissent assurées par les porteurs chroniques, par l'existence des *diarrhées d'apparence banales*, d'infections cholériformes dont l'origine cholérique est méconnue et par la survivance du vibrion dans les nappes d'eau souillées.

L'arrivée, sur ce terrain prédisposé, des réfugiés, sensibles à l'infection, provoque des poussées épidémiques. On pourrait donc bien accuser les réfugiés d'avoir apporté le choléra dans la ville, mais en réalité ce n'était que la prédisposition pour l'infection qu'ils avaient importée.

Dans le même cadre on peut ranger le cas suivant, concernant le « bateau traditionnel » (l'expression est de Sanarelli) accusé d'avoir apporté le choléra dans la ville de Basra en 1931. Ce cas est extrêmement instructif et mérite d'être signalé.

En 1931, des cas de choléra se sont déclarés sur le navire « Kohistan », quatre jours après son arrivée au port de Basra. La maladie se déclara parmi les coolies du navire, lesquels provenaient d'un port indemne de choléra dans le golfe Persique. Aucune explication ne pouvait être donnée concernant le mode d'infection, mais neuf jours après les cas du « Kohistan », des cas autochtones de choléra commençaient à se produire dans la ville de Basra. L'hypothèse d'une contamination directe par le navire infecté fut considérée improbable. Des mesures rigoureuses de prophylaxie furent instituées; mais, malgré toute la vigilance des autorités sanitaires, il était impossible d'arrêter la marche de l'épidémie, laquelle s'est répandue dans l'Irak.

Deux hypothèses sont possibles :

1° Une infection latente de choléra existait déjà dans la ville de Basra, avant l'arrivée du navire et, en réalité, c'est donc la ville, laquelle a contaminé les personnes sensibles au choléra, arrivant au port par le navire non contaminé ;

2° Les cas sur le « Kohistan » étaient produits par un vibrion cholérique *instable*, qui fut disséminé dans la ville, pour y produire l'épidémie *après une période d'incubation* de neuf jours.

Les deux hypothèses sont supportées par le fait constaté, que les vibriens cholériques isolés des premiers quatre cas de choléra étaient *instables*. Nous avons pu examiner ces souches dans notre laboratoire à Alexandrie et elles se montraient tout à fait *déséquilibrées*, perdant leur agglutinabilité après repiquage sur les milieux artificiels. Les souches en question se montraient fortement hémolytiques.

En lui appliquant les principes généraux de l'épidémiologie des maladies infectieuses, bien des mystères de l'épidémiologie du choléra s'expliquent d'une façon logique.

#### IV. — *Les microbes de sortie.*

Sous l'influence d'une maladie aiguë, des infections chroniques ou latentes peuvent être activées ; les microbes dormant dans ces affections chroniques, peuvent ainsi faire leur apparition dans le sang. C'est ce que Nicolle a désigné sous le nom de « microbes de sortie. »

Le premier exemple de ce genre signalé par Nicolle fut celui du *Piroplasma bigeminum*, latent chez tous les bovidés en Turquie. Après inoculation de la peste bovine, le *Piroplasma* abandonne les organes, où il était caché, et envahit l'organisme, en général sans dommage, mais parfois en produisant les symptômes caractéristiques de la fièvre de Texas. Aux Indes nous avons vu apparaître les parasites de la malaria dans le sang des typhiques, provoquant une attaque typique de malaria. Des erreurs de diagnostic en peuvent être la résultat. La malaria, étant une maladie endémique, bien connue par la population, l'homme de la rue attribue chaque cas de fièvre à cette maladie et, sans consulter le médecin, il commence immédiatement à avaler de la quinine. Bien que le diagnostic puisse être erroné et que la fièvre puisse être causée par une autre infection, la quinine empêche l'apparition des parasites de la malaria comme microbe de sortie. C'est bien comme me disait un jour un vieux chinois : « Chaque fois que je tombe malade, j'ai toujours un peu de malaria. »

Les foyers microbiens dans les formations lymphatiques de l'intestin (plaques de Peyer), sont d'origine bucco-pharyngée et ils sont constitués par des colibacilles, streptocoques et staphylocoques, arrivés à ces endroits par voie hématogène. Comme l'a constaté Sana-

relli, ces infections latentes peuvent être réveillées sous l'influence de l'infection par le vibron cholérique.

En inoculant aux lapins à diverses reprises, par voie intraveineuse, des cultures de vibrions cholériques tuées par la chaleur, Zdrowdowsky a provoqué une entérite intense chez des lapins. Après la mort de ces animaux, l'ensemencement du sang du cœur donnait une culture abondante de colibacilles. Cet auteur a également obtenu des infections généralisées par le colibacille, le streptocoque et le *B. Proteus* chez des animaux de laboratoire, assujettis pendant quelques jours à la température d'une chambre étuve à 37° C.

Chez des malades atteints de typhus exanthématique ou de fièvre récurrente, observés à Rostov en 1920, Zdrowdowsky a vu des entérites intenses, produites par la mobilisation du streptocoque et du staphylocoque. Au cours de mes recherches sur la peste chez le rat, j'ai pu noter l'importance de la flore intestinale pour la pathogénie de la maladie. En hiver, à Alexandrie, 30 p. 100 des *M. Norvegicus*, capturés dans la ville, se montrent immuns à l'infection expérimentale avec la peste.

Au mois d'avril, nous avons constaté que l'immunité antipesteuse, présente en hiver, avait disparu d'une façon mystérieuse et l'infection expérimentale avec le bacille de la peste, produit une mortalité de 100 p. 100, chez les *Norvegicus* adultes. A l'autopsie des animaux, nous avons observé des hémorragies sous-cutanées, un œdème gélatineux généralisé et des entérites intenses.

Au mois d'avril, au commencement des grandes chaleurs en Egypte, la peste expérimentale prenait une forme foudroyante, chez les animaux de laboratoire. Par l'infection aiguë de la peste, les infections intestinales, déjà plus ou moins activées par la chaleur estivale, deviennent désastreuses et les animaux meurent d'une intoxication « symbiotique ». Il est possible de parler dans ce cas d'un phénomène de Schwartzmann, se produisant spontanément dans les conditions naturelles.

Ce n'est donc pas seulement dans le choléra, que les infections latentes peuvent jouer un rôle dans le développement des symptômes dramatiques et foudroyants. Nous avons étudié personnellement des cas de peste foudroyante chez l'homme, tuant ce dernier dans six à huit heures après le commencement des symptômes. Le bacille pesteux que j'ai isolé de ces cas ne se montrait cependant

pas plus virulent pour les animaux que les bacilles pesteux rencontrés dans des cas bénins de peste observés en même temps. Comme dans le choléra, aussi dans la peste, les formes foudroyantes peuvent s'expliquer par des associations microbiennes.

Il est facile de trouver d'autres exemples de l'importance des microbes de sortie dans les infections de l'homme. Ce qui est en Europe la bronchite ou la broncho-pneumonie, qui compliquent les maladies infectieuses des enfants, ce sont en Egypte les maladies intestinales lesquelles apparaissent et aggravent certaines maladies, comme la scarlatine et la rougeole. Les complications de la rougeole en Egypte sont la bronchite, la broncho-pneumonie et l'entérite. Les deux premières se rencontrent en hiver et la dernière en été. Sur 1.193 cas de rougeole, Shahin Pascha a observé, chez 10 p. 100, l'entérite comme complication sérieuse.

La dysenterie bacillaire est endémique en Egypte et nous avons vu apparaître les symptômes de la dysenterie bacillaire, avec des selles muco-sanguinolentes typiques, chez des enfants atteints de rougeole.

Dans une région d'endémicité de choléra c'est le vibron cholérique, qui est présent sous forme latente, pendant les périodes inter-épidémiques. Ces foyers d'infections cholériques latentes peuvent être activés et mobilisés sous l'influence d'infections aiguës, par exemple la dysenterie ou la malaria. Il faut donc tenir compte de la possibilité, *que le vibron cholérique à l'état latent pourrait commencer à se manifester comme simple microbe de sortie, pour continuer son activité comme virus spécifique en produisant le choléra.*

Barikine et Zacharoff ont noté le fait curieux de voir l'éclosion du choléra chez des convalescents de typhus exanthématique ou de fièvre récurrente encore hospitalisés, dans une ville exempte de choléra et sans qu'on puisse découvrir une source de contamination spécifique. Il s'agissait des porteurs chroniques du vibron cholérique, ce dernier ayant repris son activité sous l'influence des infections aiguës.

#### V. — *Le phénomène de Sanarelli.*

La recherche du pouvoir pathogène du vibron cholérique, pour les animaux de laboratoire, a donné en général des résultats peu variables, pour l'étude de la pathogénie de la maladie humaine. La soi-disant péritonite, observée chez le cobaye après une injection intra-

péritonéale avec le vibron cholérique, n'est pas une vraie péritonite, mais une gastro-entérite. Les vibrions inoculés dans la cavité péritonéale passent rapidement dans le sang, et se fixent ensuite dans la muqueuse du tractus intestinal. Ce n'est qu'après les recherches fondamentales de Sanarelli, que les expériences sur les animaux commencent à avoir un intérêt spécial en raison du fait, que cet auteur a réussi, pour la première fois, à reproduire expérimentalement chez le lapin un syndrome clinique ressemblant dans tous ses détails au choléra algide humain ; les animaux traités présentant des crampes et de la diarrhée, de l'algidité, hypotension artérielle et chute de l'épithélium de la muqueuse intestinale (dénommé par Sanarelli par : épithalaxie). D'après ces recherches minutieuses, le vibron cholérique n'arrive pas à traverser, chez l'animal adulte, la barrière gastrique ; ce n'est pas seulement l'acidité gastrique qui tue le vibron, mais d'autres facteurs empêchants se trouvent dans le suc gastrique, qui interdisent le passage au vibron cholérique. Les vibrions introduits par voie orale, passent par les amygdales (Anneau de Waldeyer) dans les lymphatiques et dans le sang et se fixent dans la muqueuse de l'intestin, de l'estomac et de la vésicule biliaire. En effet, en injectant des vibrions cholériques dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin, ils disparaissent rapidement de la circulation, et se dirigent vers l'intestin, où ils produisent une entérite, pour être ensuite excrétés dans le canal intestinal.

Le vibron cholérique montre donc un gastro-entérotropisme bien prononcé et indépendamment de la porte d'entrée : voie orale, sous-cutanée, péritonéale ou intraveineuse, ils se dirigent et se fixent toujours dans l'intestin, où ils se multiplient rapidement.

Quand le vibron inoculé est virulent, ou bien si la dose est grande, le lapin meurt d'entérite. Pour reproduire le syndrome typique du choléra chez le lapin on procède comme suit : Les animaux reçoivent par voie intraveineuse une dose non mortelle de vibrions cholériques. Ils ne montrent aucun signe visible de maladie et continuent à se bien porter. Vingt-quatre heures après cette injection préparatoire dans la veine marginale de l'oreille, on injecte, par la même voie, 1 ou 2 cent. cubes d'un filtrat colibacillaire, dose qui est parfaitement supportée par les animaux non préparés, pris comme témoins. A la suite de cette injection du filtrat colibacillaire chez les lapins « préparés » vingt-quatre heures auparavant, par l'injection du vibron cholérique, peuvent apparaître des symp-

tômes sérieux, aboutissant rapidement à la mort. Les animaux peuvent présenter de l'hypothermie, des crampes et de la diarrhée et à l'autopsie on trouve une entérite intense, avec épithalaxie et une culture abondante de vibrions dans le lumen intestinal.

Zdrowdowsky qui a répété et, qui a confirmé les expériences de Sanarelli a proposé de dénommer l'épithalaxie : « Phénomène de Sanarelli ». Dans certaines séries d'expériences, 40 p. 100 à 60 p. 100 des lapins réagissent à l'injection déchaînante du filtrat colibacillaire ou du filtrat de *B. Proteus*. Les expériences sont plus facilement réalisables en été, pendant les fortes chaleurs, qu'en hiver.

On peut se demander comment les choses se passent dans les conditions naturelles. Le vibron cholérique, arrivé dans la paroi de l'intestin, commence à s'y multiplier en provoquant une entérite plus ou moins intense, laquelle se manifeste cliniquement, comme diarrhée prémonitoire. Au cours de cette infection spécifique, les foyers d'infection latents sont activés et produisent une quantité de « toxines », suffisamment grande, pour déclencher le phénomène d'épithalaxie. Le même vibron cholérique peut donc produire, chez différents individus, des symptômes cliniques tout à fait différents, dépendant de l'activité des microbes de sortie, lesquels ne sont pas nécessairement identiques chez tous. Le pouvoir pathogène du vibron cholérique, dépend en premier lieu de son pouvoir entéro-trope et de l'intensité de l'entérite qu'il est capable de provoquer, mais les symptômes deviennent plus complets au moment où le phénomène d'épithalaxie se déclenche. La diarrhée prémonitoire du choléra, présent dans un certain nombre de cas, ne se distingue cliniquement en rien d'une entérite toxi-infectieuse banale, mais chez les diarrhées vibroniennes il y a toujours la menace du déclenchement des phénomènes sérieux, lesquels peuvent se manifester au moment le plus inattendu.

#### VI. — *Reproduction du phénomène de Sanarelli avec les vibrions d'El Tor et avec les vibrions non agglutinables.*

Les collaborateurs de Zdrowdowsky ont réussi à provoquer le phénomène décrit, avec un vibron d'origine hydrique, non agglutinable et hémolytique. Le tableau clinique était identique à celui observé avec le vrai vibron cholérique, mais, bactériologiquement, il y avait une différence. La décharge intestinale des vibrions faisant



défaut. Aussi dans le choléra humain il est parfois impossible de retrouver le vibron cholérique dans les selles. La vraie nature du vibron El Tor classique, c'est-à-dire le vibron agglutinable et hémolytique fait encore l'objet de discussions pour savoir s'il s'agit d'un vibron cholérique, ou bien d'une autre espèce, tout à fait à part, n'ayant rien à faire avec le choléra asiatique.

Au cours des six pèlerinages, de 1930 à 1935, nous avons isolé à Tor, une cinquantaine de souches du vibron El Tor classique, soit chez des personnes saines, soit chez des dysentériques, ou bien, chez des malades présentant une diarrhée d'apparence banale. Nous avons essayé de provoquer le syndrome clinique du choléra chez le lapin avec ce type de vibron et le résultat obtenu fut positif. En 1934, nous avons inoculé des lapins avec une anse de vibrions El Tor prélevés d'une culture sur gélose âgée de vingt heures, et émulsionnée dans 2 cent. cubes d'eau salée physiologique. Vingt-quatre heures après cette injection préparatoire, pratiquée dans la veine marginale de l'oreille, nous avons injecté les lapins par la même voie avec le filtrat d'une culture de colibacilles en bouillon, âgée de quatre jours, et filtré sur bougie Chamberland L.3. Sur 10 lapins, 6, donc 60 p. 100, sont morts après avoir présenté des crampes, des coliques et de diarrhée. A l'autopsie les lésions caractéristiques furent trouvées, causées par une gastro-entérite intense. Le vibron fut retrouvé en grand nombre dans le contenu intestinal. Les vibrions isolés de l'intestin étaient agglutinables et hémolytiques, donc des vibrions El Tor classiques. Le vibron El Tor, dont certains auteurs mettent en doute la nature cholérique, possède donc un pouvoir entérotrope considérable et se comporte dans le phénomène de Sanarelli comme le vrai vibron cholérique.

Bien que le vibron de Tor se distingue du vrai vibron cholérique du type épidémique, par son pouvoir hémolytique, il n'en est pas moins vrai, qu'il peut être la cause des cas cliniquement typiques de choléra chez l'homme. Dans deux cas mortels de choléra, observés en 1914 au Soudan par Archibald, cet auteur ne trouvait que des vibrions agglutinables et fortement hémolytiques, donc le vibron El Tor.

### VII. — Importance pratique des associations microbiennes dans le choléra.

Les faits relatés démontrent, que les associations microbiennes doivent jouer un rôle important dans la pathogénie du choléra et qu'elles peuvent compliquer considérablement le diagnostic bactériologique de la maladie. La question se complique par le fait, que les colibacilles, les *B. Proteus*, les entérocoques, les *B. dysentériques*, etc., bien que fonctionnant comme microbes de sortie dans le choléra, peuvent se montrer eux-mêmes pathogènes, indépendamment de la présence du vibron cholérique. Il faut donc considérer deux possibilités :

1° Les microbes d'entérites banales sont latents. Le vibron cholérique est actif et mobilise les premiers ;

2° Le vibron cholérique est latent. Les microbes d'entérites banales sont actifs et mobilisent le vibron cholérique.

Dans ce dernier cas, l'attaque de choléra peut commencer par une diarrhée prémonitoire, non provoquée par le vibron cholérique mais par les microbes d'entérites banales, dont l'action pathogène est renforcée par l'apparition de l'activité du vibron cholérique. Dans ce cas, il pourra être impossible d'isoler le vibron cholérique des selles, ou bien on trouvera des vibrions atypiques.

En 1893, le choléra sévit au Hedjaz et parmi les pèlerins à Tor. Dans les premiers 3 cas mortels de choléra, cliniquement typiques, survenus chez les militaires, le vibron cholérique ne pouvait pas être trouvé dans les selles. Les 2 cas suivants montraient cependant la présence du vibron cholérique. 3 autres malades, présentant des phénomènes d'entérite à forme de choléra : vomissements, diarrhée, refroidissement, crampes, aphonie et ils mourraient rapidement. Le vibron ne fut pas trouvé. A part des cas typiques de choléra, on notait au campement 367 cas de gastro-entérite infectieuse, dont 194 mortels, dans vingt-quatre à quarante-huit heures. Le Dr Gauthier qui a examiné bactériologiquement toutes les entérites graves et mortelles, déclara qu'elles étaient des gastro-entérites infectieuses, dans lesquelles l'agent pathogène était le *Coli communis* et pas le vibron cholérique.

On peut se demander, combien de ces cas de gastro-entérite infectieuse, survenus dans un lazaret où sévit en même temps le vrai

choléra, devaient être attribués réellement à cette dernière maladie. Des pèlerins souffrant de ces gastro-entérites « non cholériques » ont pu franchir la barrière de Tor et ont pu entrer librement en Egypte. C'était au mois de juillet 1895. Deux mois plus tard, en septembre, des gastro-entérites sévères se sont déclarées à Salhieh, lesquelles furent attribuées à une intoxication alimentaire, parce que le Dr Kauffmann, le bactériologiste envoyé du Caire, *ne pouvait pas trouver le vibrion spécifique*. On note que les recherches du Dr Kauffmann ont confirmé celles du Dr Gauthier à Tor. Encore un mois plus tard, en octobre, le vrai choléra fut reconnu à Damiette, pas loin de Salhieh.

Cette observation nous prouve que les gastro-entérites infectieuses, chez des personnes provenant d'une localité où sévit le choléra, doivent être tenues comme suspectes, même au cas où il est impossible de trouver le vrai vibrion cholérique chez eux.

Dans ce cas nous avons :

1° Présence du caractère clinique ;

2° Présence du caractère transmissibilité ;

3° Absence du caractère bactériologique. Impossibilité d'isoler le vrai vibrion cholérique des selles.

Le choléra se montre *incomplet*, mais il peut *devenir complet* après une période d'incubation, pendant laquelle le vibrion cholérique peut se multiplier et se répandre et acquérir les propriétés nécessaires pour provoquer la maladie classique. La prophylaxie du choléra ne réside donc pas exclusivement dans le combat contre le virus spécifique, mais également dans le combat contre les facteurs non spécifiques favorisant la dissémination et la régénération du vibrion cholérique.

(A suivre.)

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## LE DÉVELOPPEMENT DE LA MORTALITÉ ET DE LA NATALITÉ EN ITALIE

Par le Dr G. ICHOK,

Professeur à l'Institut de Statistique de l'Université de Paris.

Dans une communication, présentée à l'Académie de Médecine<sup>1</sup>, nous avons, à l'aide de documents officiels, publiés par l'Institut central de statistique du royaume, étudié la mortalité et la natalité en Italie. Les problèmes ainsi abordés présentent un certain intérêt, — on le comprend aisément —, notamment pour la médecine préventive, dont le but est surtout de lutter contre la maladie évitable et la mort prématurée. Pour cette raison, il nous paraît utile de développer plus amplement notre investigation, dont l'enseignement dépasse le cadre d'un pays, et peut fournir par ailleurs des arguments en faveur d'une activité vigoureuse et coordonnée, inspirée par le souci de sauvegarder l'avenir démographique, compromis par une certaine baisse de la natalité.

L'étude du mouvement de la population implique, cela va de soi, l'analyse des chiffres de la mortalité et de la natalité. Commençons donc par les décès, d'abord dans leur ensemble, et ensuite par les rubriques principales. La mortalité dite « générale » se présente comme une espèce de baromètre, avec cette différence que la baisse, si désagréable aux hommes, à la recherche du beau temps, réjouira, au contraire, les statisticiens, trop heureux d'enregistrer une diminution de la mortalité.

Le premier tableau qui embrasse une période de soixante années trahit une tendance nette et continue vers la baisse. Une exception est à faire pour des raisons compréhensibles de 1913 à 1918, car la moyenne annuelle comprend alors, en effet, les victimes de la Grande guerre. La courbe a remonté d'une manière sérieuse pour céder de nouveau la place à une descente qui s'accroît de plus en plus, sauf pour 1931 où l'on a affaire à une très légère augmentation.

Si l'on procède à un calcul permettant de mesurer les avantages acquis

1. G. Ichok : La mortalité et la natalité en Italie. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 114, n° 37, 1935, p. 440-447.

par la lutte contre la mortalité depuis 1872, en désignant la proportion de la moyenne annuelle, de 1872 à 1875, par 100, on pourra suivre pas à pas les progrès réalisés. Le gain en vies humaines est impressionnant. L'index qui a été 100, il y a une soixantaine d'années, n'est que 48 en 1931.

TABLEAU I. — Mortalité générale. Moyennes annuelles. Totaux et proportions.

| ANNÉES              | DÉCÈS   |                                   |
|---------------------|---------|-----------------------------------|
|                     | Totaux  | Pour 1.000 habitants <sup>1</sup> |
| 1872-1875 . . . . . | 827.971 | 30,5                              |
| 1876-1880 . . . . . | 820.892 | 29,4                              |
| 1881-1885 . . . . . | 786.656 | 27,3                              |
| 1886-1890 . . . . . | 811.601 | 27,2                              |
| 1891-1895 . . . . . | 787.001 | 25,5                              |
| 1896-1900 . . . . . | 731.661 | 22,9                              |
| 1901-1905 . . . . . | 721.494 | 22,0                              |
| 1906-1910 . . . . . | 717.636 | 21,2                              |
| 1911-1914 . . . . . | 671.480 | 19,1                              |
| 1915-1918 . . . . . | 970.429 | 26,4                              |
| 1919-1921 . . . . . | 666.771 | 18,3                              |
| 1922-1925 . . . . . | 669.487 | 17,3                              |
| 1926-1928 . . . . . | 655.268 | 16,5                              |
| 1929 . . . . .      | 667.223 | 16,5                              |
| 1930 . . . . .      | 576.751 | 14,4                              |
| 1931 . . . . .      | 609.405 | 14,8                              |
| 1932 . . . . .      | 607.546 | 14,6                              |
| 1933 . . . . .      | 567.043 | 13,5                              |
| 1934 . . . . .      | 557.013 | 13,1                              |

1. Les chiffres proportionnels ont été calculés par rapport à la population présente au milieu de chaque période.

Un examen comparatif de la situation en Italie et à l'étranger depuis le début du siècle jusqu'à 1930 inclus nous montre que, dans le domaine de la mortalité, d'autres pays se distinguent par des chiffres plus favorables. En Allemagne, par exemple, la proportion de décès pour 1.000 habitants descend de 19,9 à 11,1; en Angleterre et dans le Pays de Galles, de 16,0 à 11,4; en Suède, de 15,5 à 11,7; en Suisse, de 17,3 à 11,6; aux États-Unis d'Amérique, de 14,7 à 11,3. Pour le dernier pays, les proportions ont été calculées depuis 1911-1913; pour les autres, de 1901 à 1930.

Pour être juste, il faut noter que si l'Italie cède le pas à quelques pays dont nous venons de faire l'énumération, par contre, elle peut servir à son tour d'exemple à l'Espagne, où la mortalité n'a baissé que de 26,1 à 17,3 et au Japon où la mortalité se maintient presque au même niveau soit 20,5, en 1901-1905 et 20,0 en 1929. En France, disons le en passant, la mortalité a baissé de 19,6 au cours de la période 1901 à 1905 à 15,7 en 1930.

La diminution de la mortalité est surtout prononcée au début de la lutte

rationnelle et coordonnée. C'est ainsi, par exemple qu'en U. R. S. S., dans sa partie européenne, de 30,5 en 1911-1913 on est descendu en 1928 à 18,8 p. 1.000 habitants. Par la suite, la diminution devient plus petite et le taux p. 1.000 habitants tend à se stabiliser.

L'amélioration des conditions d'hygiène entraîne une augmentation de la durée moyenne de la vie et le nombre des vieillards augmente. Toutefois, à un moment donné, leurs décès, naturels et inévitables, occasionnent un accroissement sensible du taux de la mortalité.

La mortalité générale qui englobe la totalité du pays ne doit pas faire oublier les fluctuations en relation avec les caractères particuliers de diverses agglomérations. On a l'impression nette que, dans les centres urbains, dans les chefs-lieux de province, la mortalité diminue d'une façon plus rapide que dans le reste du pays.

TABLEAU II. — Mortalité générale dans l'ensemble des chefs-lieux de province.

| ANNÉES         | NOMBRE<br>de<br>chefs-lieux<br>considérés | POPULATION<br>présente<br>calculée<br>au<br>30 juin | DÉCÈS               |                         |
|----------------|---|---|---------------------|-------------------------|
|                |   |   | Chiffres<br>absolus | Pour 1.000<br>habitants |
| 1924 . . . . . | 76  | 8.107.638   | 141.367             | 17,44                   |
| 1925 . . . . . | 76  | 8.270.022   | 144.491             | 17,47                   |
| 1926 . . . . . | 76  | 8.750.192   | 150.292             | 17,18                   |
| 1927 . . . . . | 92  | 9.611.208   | 153.149             | 15,93                   |
| 1928 . . . . . | 92  | 9.904.910   | 156.305             | 15,78                   |
| 1929 . . . . . | 92  | 10.130.027  | 165.451             | 16,33                   |
| 1930 . . . . . | 92  | 10.289.682  | 143.419             | 13,94                   |

Il est, sans doute, instructif de tourner son attention vers les villes principales, indiquées dans le deuxième tableau. Dans ces endroits où les pouvoirs locaux ont leur siège, les médecins, et notamment les hygiénistes, sont frappés par deux faits essentiels. D'une part, on observe la force d'attraction toujours plus grande de centres urbains, devenus morbides pour les organismes faibles, tandis que d'autre part, on note des initiatives sanitaires, plus ou moins réussies. La diminution de la mortalité nous montre si l'action engagée se trouve couronnée de succès, ou bien elle fournit la preuve de l'inefficacité de diverses mesures qui ne sont souvent que des tâtonnements sans principes directeurs, sans doctrine vigoureuse.

En Italie, entre les chiffres de la mortalité générale et celle dans l'ensemble des chefs-lieux de province, l'écart n'est pas très grand. Il faut en déduire que les campagnes et les villes offrent encore le même vaste champ d'activité pour faire disparaître les causes multiples et protéiformes, d'une mortalité exagérée et évitable. Les efforts dirigés contre les divers

facteurs ont eu par-ci par-là des conséquences plus ou moins heureuses. Nulle part, on ne peut croiser les bras avec un sentiment de satisfaction devant une tâche définitivement accomplie, mais souvent on méritera l'hommage des juges objectifs qui reconnaissent la bonne volonté manifestée au cours d'une croisade sanitaire tenace et de longue durée.

TABLEAU III. — Taux de mortalité par tuberculose.

| PÉRIODES          | PROPORTION<br>pour<br>1.000.000<br>d'habitants<br>(moyenne<br>annuelle) | ANNÉES | PROPORTION<br>pour<br>1.000.000<br>d'habitants | ANNÉES | PROPORTION<br>pour<br>1.000.000<br>d'habitants |
|-------------------|---|--------|--|--------|--|
| 1887-1889 . . . . | 2.128   | 1914   | 1.449  | 1923   | 1.462  |
| 1890-1892 . . . . | 1.995   | 1915   | 1.576  | 1924   | 1.562  |
| 1893-1895 . . . . | 1.909   | 1916   | 1.664  | 1925   | 1.532  |
| 1896-1898 . . . . | 1.809   | 1917   | 1.749  | 1926   | 1.467  |
| 1899-1901 . . . . | 1.796   | 1918   | 2.090  | 1927   | 1.363  |
| 1902-1904 . . . . | 1.629   | 1919   | 1.725  | 1928   | 1.279  |
| 1905-1907 . . . . | 1.706   | 1920   | 1.598  | 1929   | 1.237  |
| 1908-1910 . . . . | 1.655   | 1921   | 1.421  | 1930   | 1.115  |
| 1911-1913 . . . . | 1.567   | 1922   | 1.430  | "      | "  |

Puisque la tuberculose est partout au centre des préoccupations, on pense, en premier lieu, au rôle joué par elle dans la mortalité italienne. Nous verrons plus loin sa place importante à côté d'autres fléaux sociaux, mais, auparavant, il nous a paru instructif d'envisager à part le taux de mortalité par tuberculose seulement.

De 1887 à 1930, la tuberculose a diminué presque de la moitié. Si on prend le taux de 1887 à 1889 comme base de calcul, c'est-à-dire si on lui attribue la valeur de 100, alors en 1930, le taux enregistré ne présentera que 52. Au cours des années, la dévaluation, si l'on peut dire ainsi, se poursuit sans interruption. Parfois, des positions gagnées sont de nouveau perdues, mais en fin de compte, la baisse non seulement n'est pas enrayée, mais elle s'accroît de plus en plus.

Les années de guerre, notamment à partir de 1915, ont été favorables à l'extension de la tuberculose. Après 1914, lorsque les décès ne faisaient que 68 p. 109 du taux observé dans la période de 1887-1889, la tendance heureuse se modifie. La courbe monte sérieusement : 2.090 décès pour 1 million d'habitants, en 1918, contre 2.128, moyenne annuelle au cours de la première période triennale, de 1887 à 1889.

Sans être grand statisticien, sans chercher, dans les chiffres, une confirmation de choses évidentes, il est facile de s'imaginer l'influence désastreuse de la guerre sur certaines maladies. Toutefois, en face de théories susceptibles de mettre en doute l'importance capitale de quelques facteurs

prédisposants qui offrent, spécialement chez l'adulte pour le bacille tuberculeux du terrain propice à son développement, on aura le droit de citer les statistiques italiennes.

La tuberculose n'est pas la seule, — on se l'imagine aisément. — à « profiter » de la guerre, mais il est assez difficile d'en apporter une preuve avec tous les détails à l'appui. L'affaiblissement de la vitalité, pour nous servir d'un terme tout à fait général, se traduit par un état morbide ou bien par une résistance diminuée envers les affections de toute sorte. Dans l'un comme dans l'autre cas, il serait indispensable d'avoir des statistiques de morbidité. Or, seule, la mortalité est enregistrée d'une façon complète et c'est d'après elle que des hypothèses, forcément entachées d'erreurs, sont formulées sur le nombre de malades qui tombent ou non victimes de leur maladie.

Pour la tuberculose, on a l'habitude de compter 10 malades pour 1 décès, mais cette proportion n'est certainement pas toujours exacte. Aussi, n'insisterons-nous pas sur ces suppositions qui sont d'un intérêt théorique et nous étudierons dans le vaste domaine de la tuberculose, les points précis, susceptibles d'être déterminés dans les tableaux de mortalité. Nous pensons notamment à la mortalité tuberculeuse suivant le siège de la lésion bacillaire.

TABLEAU IV. — Taux de mortalité par diverses formes de tuberculose.  
Proportion pour 1.000.000 d'habitants.

| MOYENNE<br>annuelle | TUBERCULOSE<br>disséminée | TUBERCULOSE<br>pulmonaire, phthisie | SCROFULÉ<br>disséminée et lupus | MÉNINITE<br>tuberculeuse | TUBERCULOSE<br>intestinale | ARTHRITE<br>et synovite<br>fongueuse,<br>tuberculose<br>osseuse<br>et d'autres<br>organes,<br>mal<br>de Pott |
|---------------------|---------------------------|-------------------------------------|---------------------------------|--------------------------|----------------------------|--|
| 1887-1889 . . .     | 307                       | 1.070                               | 103                             | 187                      | 422                        | 39 <sup>1</sup>  |
| 1890-1892 . . .     | 290                       | 1.028                               | 86                              | 189                      | 364                        | 38 <sup>1</sup>  |
| 1893-1895 . . .     | 290                       | 999                                 | 67                              | 175                      | 335                        | 43 <sup>1</sup>  |
| 1896-1898 . . .     | 244                       | 997                                 | 58                              | 146                      | 302                        | 62   |
| 1899-1901 . . .     | 97                        | 1.141                               | 45                              | 181                      | 269                        | 63   |
| 1902-1904 . . .     | 101                       | 1.033                               | 36                              | 161                      | 227                        | 65   |
| 1905-1907 . . .     | 190                       | 1.042                               | 35                              | 172                      | 193                        | 74   |
| 1908-1910 . . .     | 161                       | 1.053                               | 27                              | 175                      | 164                        | 75   |
| 1911-1912 . . .     | 139                       | 978                                 | 23                              | 175                      | 173                        | 79   |
| 1914-1916 . . .     | 133                       | 986                                 | 22                              | 181                      | 159                        | 82   |
| 1917-1919 . . .     | 153                       | 1.226                               | 21                              | 186                      | 169                        | 100  |
| 1920-1922 . . .     | 84                        | 1.040                               | 14                              | 158                      | 108                        | 74   |
| 1924-1927 . . .     | 50                        | 1.097                               | 12                              | 154                      | 95                         | 72   |
| 1928-1930 . . .     | 43                        | 893                                 | 8                               | 129                      | 71                         | 66   |

1, Non compris les décès par tuberculose osseuse, qui avant 1895 étaient classés avec les décès par maladie des os en général.



La tuberculose disséminée a, d'après le tableau IV, exercé ses ravages étendus jusqu'au début de notre siècle. Peut-être faut-il voir dans la diminution du nombre surtout une amélioration des procédés de diagnostic différentiel? Quoi qu'il en soit, c'est la tuberculose pulmonaire qui renseigne, pour le mieux, sur l'extension d'un fléau terrifiant à qui la guerre a donné un sensible coup d'épaule. D'abord, en 1914-1916, on pouvait croire à une influence de peu d'importance, mais les chiffres de 1916 à 1919 ne permettaient plus aucune illusion. On dirait un feu qui a eu une certaine difficulté à s'allumer, mais une fois convenablement attisé, tous les efforts pour le conjurer ne réussissent que lentement et péniblement. De 1924 à 1927, on redoutait même une offensive nouvelle, mais heureusement, les années 1928 à 1930 paraissent rassurantes.

La tuberculose intestinale, celle des os et des articulations, la « scrofule disséminée » et le lupus se laissent, on en a l'impression, peu à peu enchaîner. Il en est de même pour la méningite dont on voudrait toutefois connaître la mortalité par groupes d'âge.

Sauf, quelques particularités, la tuberculose dans ses diverses localisations trahit une régression continue qui doit être attribuée à la lutte rationnelle en particulier au système d'assurance obligatoire<sup>1</sup>. La coordination dont l'absence est si désastreuse a intéressé les législateurs italiens qui l'ont mise entre les mains du ministre de l'Intérieur, chargé de la direction de tous les services de prophylaxie et d'assistance médicale contre la tuberculose.

La centralisation n'empêche pas le développement des œuvres locales. Il existe, en effet, dans chaque chef-lieu de province, un consortium antituberculeux dont le but est :

a) De promouvoir et de faciliter l'institution des œuvres de défense nécessaires contre la tuberculose, au besoin en s'unissant à d'autres consortiums provinciaux antituberculeux ;

b) De coordonner et discipliner le fonctionnement de toutes les œuvres qui existent dans la province pour combattre la tuberculose, en signalant au préfet, pour qu'il prenne les mesures relevant de sa compétence, les irrégularités ou les manquements qu'il pourrait éventuellement constater ;

c) De veiller à la protection et à l'assistance sanitaire et sociale des tuberculeux, en proposant au préfet les mesures nécessaires afin que leur soient affectées les ressources des institutions locales qui ont pour but la prévention et le traitement de la tuberculose ;

d) De compléter par ses propres moyens l'action des institutions antituberculeuses et, s'il est nécessaire, de se substituer à elles dans l'exécution des mesures urgentes ;

e) D'encourager et de régler, dans le cadre de la province, conformé-

1. G. ICHOK : L'assurance obligatoire contre la tuberculose en Italie. *La Presse Médicale*, 36, n° 94, 1928, p. 1503-1504.

ment aux directives du ministère de l'Intérieur, la propagande pour la prophylaxie et l'assistance aux tuberculeux.

Puisque dans la lutte contre la tuberculose, comme dans toute guerre, l'argent forme, comme on le dit, le nerf vital, notons qu'au cours de chaque exercice financier, des crédits sont inscrits à des chapitres spéciaux du budget du ministère de l'Intérieur pour être affectés :

a) A des subventions en vue du fonctionnement des dispensaires anti-tuberculeux institués par les consortiums ;

b) A des subventions communes, aux provinces aux instituteurs publiques de bienfaisance, aux consortiums et autres organismes, en vue de faciliter l'hospitalisation dans les stations de traitement spéciales les malades tuberculeux, d'éviter la propagande de cette maladie et de soustraire les enfants à la contagion ;

c) A des subventions destinées à favoriser toute action préventive contre la tuberculose ou d'assistance aux malades tuberculeux non secourus par les organismes cités aux alinéas précédents ;

d) A des subventions à des cours de préparation scientifique et d'apprentissage pratique pour le personnel technique spécialisé, médecins et auxiliaires.

La tuberculose impose au budget des sacrifices qu'on pourrait même taxer de lourds, et qui sont d'autant plus méritants que les autres maladies, en particulier les contagieuses, font également l'objet d'une sollicitude soutenue.

Les maladies contagieuses, grâce à la déclaration obligatoire, permettent de dresser un tableau de léthalité, aussi les chiffres indiqués dans le cinquième tableau donnent une idée assez nette du succès obtenu au cours des années. Malheureusement, nous nous trouvons devant une lacune importante, puisque les années de guerre et d'après-guerre (1915-1920) manquent.

La fièvre puerpérale qui est au premier rang d'après le grand nombre de ses victimes nous montre combien la situation est encore effrayante. La courbe trahit des soubressauts qui indiquent un état de faits réellement inquiétant. A la lumière de notions modernes d'hygiène et de médecine, on voudrait faire le maximum contre la fièvre puerpérale, cette maladie, sans doute aucun, évitable.

A côté d'un exemple tragique, la fièvre puerpérale, on peut citer le paludisme qui a donné lieu, en Italie, à la mise en application d'un vaste plan d'assainissement réalisé d'après les méthodes ultra-modernes<sup>1</sup>. Si les autres maladies contagieuses pouvaient disposer du même arsenal, le chemin parcouru serait autrement satisfaisant.

Les maladies contagieuses ne font pas oublier les autres causes de décès, et le tableau VI nous fait voir l'étendue des principales maladies contre

1. G. ICHOK : Le cinéma'ographe contre la paludisme en Italie. *Revue d'Hygiène*, 52, n° 11, 1930, p. 847-856.

## MORTALITÉ ET NATALITÉ EN ITALIE

625

TABLEAU V. — Taux de léthalité pour certaines maladies contagieuses à déclaration obligatoire de 1888 à 1930.  
Proportion de décès pour 100 cas déclarés.

| ANNÉES <sup>1</sup> | ROUGEOLE | SCARLATINE | FIÈVRE TYPHOÏDE<br>et infections<br>paratyphiques <sup>2</sup> | DIPHTÉRIE ET CROUP | COQUELUCHE | GRIPPE ÉPIDÉMIQUE | FIÈVRE PUERPÉRALE | PALUDISME |
|---------------------|----------|------------|--|--------------------|------------|-------------------|-------------------|-----------|
| 1888.               | 9,5      | 20,3       | 40,0   | 61,3               | "          | "                 | 27,1              | "         |
| 1889.               | 10,3     | 20,8       | 41,6   | 69,1               | "          | "                 | 27,8              | "         |
| 1890.               | 11,0     | 26,8       | 37,4   | 58,5               | "          | "                 | 28,0              | "         |
| 1891.               | 11,2     | 24,5       | 35,3   | 67,0               | "          | "                 | 33,4              | "         |
| 1892.               | 10,8     | 26,8       | 34,1   | 68,6               | "          | "                 | 39,6              | "         |
| 1893.               | 9,8      | 25,5       | 32,2   | 66,3               | "          | "                 | 43,8              | "         |
| 1894.               | 8,2      | 24,4       | 36,6   | 65,2               | "          | "                 | 51,8              | "         |
| 1895.               | 11,6     | 26,0       | 34,5   | 51,9               | "          | "                 | 51,1              | "         |
| 1896.               | 8,0      | 24,7       | 34,4   | 43,4               | "          | "                 | 51,9              | "         |
| 1897.               | 6,9      | 29,5       | 35,3   | 38,7               | "          | "                 | 47,6              | "         |
| 1898.               | 6,6      | 31,3       | 27,4   | 37,8               | "          | "                 | 49,0              | "         |
| 1899.               | 5,4      | 24,1       | 31,5   | 34,5               | "          | "                 | 50,0              | "         |
| 1900.               | 6,3      | 16,6       | 30,5   | 31,8               | "          | "                 | 47,9              | "         |
| 1901.               | 3,5      | 15,1       | 29,9   | 29,9               | "          | "                 | 46,9              | "         |
| 1902.               | 5,8      | 13,6       | 29,1   | 24,8               | "          | "                 | 36,1              | 5,6       |
| 1903.               | 6,5      | 14,1       | 26,6   | 22,8               | "          | "                 | 36,8              | 4,6       |
| 1904.               | 5,4      | 12,8       | 26,7   | 22,9               | "          | "                 | 36,0              | 3,2       |
| 1905.               | 5,1      | 15,8       | 23,8   | 23,4               | "          | "                 | 37,4              | 2,4       |
| 1906.               | 5,2      | 17,1       | 21,0   | 24,4               | "          | "                 | 41,8              | 2,1       |
| 1907.               | 7,1      | 13,6       | 24,9   | 25,7               | "          | "                 | 45,8              | 2,1       |
| 1908.               | 7,0      | 11,3       | 29,6   | 23,1               | "          | "                 | 45,5              | 2,0       |
| 1909.               | 6,9      | 8,4        | 27,9   | 22,9               | "          | "                 | 49,3              | 2,0       |
| 1910.               | 6,9      | 12,1       | 26,6   | 24,4               | "          | "                 | 48,2              | 1,8       |
| 1911.               | 6,9      | 14,7       | 25,4   | 23,8               | "          | "                 | 52,1              | 2,4       |
| 1912.               | 5,2      | 14,5       | 25,3   | 22,9               | "          | "                 | 47,0              | 1,9       |
| 1913.               | 5,8      | 18,1       | 23,3   | 22,0               | "          | "                 | 54,9              | 1,7       |
| 1914.               | 5,1      | 15,5       | 23,9   | 20,8               | "          | "                 | 53,5              | 1,6       |
| 1921.               | 4,5      | 15,9       | 28,5   | 25,1               | "          | "                 | 68,9              | 1,8       |
| 1922.               | 6,5      | 21,1       | 32,9   | 23,8               | "          | "                 | 70,5              | 1,7       |
| 1923.               | 6,9      | 17,6       | 29,9   | 24,6               | "          | "                 | 64,3              | 1,8       |
| 1924.               | 5,6      | 14,5       | 27,2   | 20,4               | "          | "                 | 63,6              | 1,6       |
| 1925.               | 5,3      | 16,4       | 25,5   | 18,8               | 13,4       | 13,6              | 53,7              | 1,3       |
| 1926.               | 6,1      | 16,5       | 20,5   | 18,4               | 13,0       | 7,4               | 54,9              | 1,2       |
| 1927.               | 4,0      | 13,5       | 19,5   | 16,1               | 10,1       | 7,5               | 53,2              | 1,3       |
| 1928.               | 4,5      | 13,3       | 21,2   | 16,3               | 12,7       | 13,3              | 53,6              | 1,2       |
| 1929.               | 4,6      | 8,2        | 19,1   | 13,8               | 15,0       | 7,0               | 48,1              | 1,3       |
| 1930.               | 4,4      | 8,6        | 19,4   | 11,6               | 9,9        | 25,7              | 48,5              | 1,4       |

1. Les données relatives aux années 1915 à 1920 ne figurent pas dans le tableau car elles sont incomplètes en raison des perturbations causées par la guerre.

2. Jusqu'en 1924 les décès dus à la fièvre miliary étaient compris parmi les décès de fièvre typhoïde et d'infections paratyphiques.

lesquelles les lois sanitaires italiennes <sup>1</sup> que nous ne faisons que mentionner s'exercent avec un succès d'une valeur inégale.

1. Texte unique des lois sanitaires italiennes. 124 pages. *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, suppl. Janvier 1936.

En Italie, comme dans tant d'autres pays dans le royaume de fléaux dits « sociaux » on constate un certain changement de place dans l'ordre de l'importance. Les maladies du cœur sont en tête et l'espace devient de plus en plus grand entre elles et la tuberculose.

TARLEAU VI. — Taux de mortalité par diverses causes de décès.

| MALADIES  | PROPORTIONS POUR 100.000 HABITANTS |                   |                   |       |       |
|---|------------------------------------|-------------------|-------------------|-------|-------|
|   | Moyenne annuelle                   |                   |                   | 1929  | 1930  |
|   | 1900<br>à<br>1902                  | 1910<br>à<br>1912 | 1920<br>à<br>1922 |       |       |
| Rougeole . . . . .                                    | 25,0                               | 24,8              | 10,0              | 11,2  | 14,4  |
| Fièvre scarlatine . . . . .                           | 4,1                                | 8,1               | 5,3               | 4,2   | 4,4   |
| Fièvres typhoïde et paratyphoïde . . . . .            | 39,2                               | 25,2              | 25,2              | 17,1  | 15,6  |
| Diphtérie et croup . . . . .                          | 16,2                               | 11,7              | 8,0               | 8,2   | 8,6   |
| Coqueluche . . . . .                                  | 21,2                               | 18,2              | 9,3               | 7,2   | 5,7   |
| Poliomyélite antérieure aiguë . . . . .               | 0,8                                | 1,0               | 1,4               | 1,3   | 0,9   |
| Tuberculose de l'appareil respiratoire . . . . .      | 111,6                              | 101,3             | 102,9             | 91,7  | 82,1  |
| Tuberc. méningée et du syst. nerv. central . . . . .  | 17,6                               | 17,6              | 15,4              | 12,9  | 12,2  |
| Tuberculose : autres formes . . . . .                 | 43,7                               | 41,9              | 27,8              | 19,1  | 17,3  |
| Cirrhose alcool. du foie et alcoolisme chron. . . . . | 1,8                                | 2,7               | 1,9               | 2,0   | 1,6   |
| Infections puerpérales . . . . .                      | 12,1                               | 10,0              | 11,4              | 10,7  | 10,1  |
| Maladie de la grossesse et de l'accouchem. . . . .    | 25,9                               | 23,4              | 25,4              | 28,1  | 26,6  |
| Faibl. cong. et mal. spéc. des nouveau-nés . . . . .  | 49,0                               | 36,3              | 28,4              | 30,3  | 23,5  |
| Maladie du cœur et du péricarde . . . . .             | 172,3                              | 182,8             | 178,5             | 175,2 | 151,2 |
| Tumeurs malignes . . . . .                            | 53,0                               | 65,7              | 68,5              | 65,4  | 70,1  |

Les tumeurs malignes <sup>1</sup> paraissent en augmentation, mais c'est le meilleur dépistage qui doit en être la cause. Il faut croire que bientôt, la statistique de mortalité prendra un autre aspect, dû à l'organisation énergique de la lutte anticancéreuse.

Après la mortalité, afin de pouvoir conclure sur l'évolution de la population italienne, tournons-nous vers la natalité et la nuptialité. Les vides causés par les décès sont-ils comblés de la façon voulue. Pour répondre à la question, nous examinerons le tableau VII qui offre une vue d'ensemble sur la population italienne pour la décade 1922-1931. Ces chiffres étant récents sont particulièrement démonstratifs, car ils nous renseignent sur les résultats de la politique de natalité.

Après un examen, même sommaire du septième tableau, aucun doute n'est permis. La nuptialité, aussi bien que la natalité diminuent en Italie, d'une manière ininterrompue, à l'exception de l'année 1930, où l'on note une légère augmentation, toutefois sans lendemain, puisque en 1931, la

1. G. Ichok. Organisation de la lutte anticancéreuse en Italie. *Revue d'Hygiène*, 57, n° 2, 1935, p. 124-134.

baisse est relativement plus grande qu'au cours des années précédentes. En somme, un plongeon plus important, après une lueur d'espoir vite démenti.

La dénatalité italienne n'est pas un cas unique, comme on le sait trop. A l'aide d'une statistique qui touche les divers pays, sauf le Japon et la Russie, on pourra, en comparant la natalité, la mortalité et l'accroissement éventuel de la population au cours de la dernière trentaine d'années, enregistrer le double mouvement de baisse de la natalité et de la mortalité. Suivant les États, la dénatalité se poursuit avec plus ou moins d'ampleur. Ainsi, pour ne citer qu'un seul exemple peu connu, et pourtant si suggestif, en Allemagne, de 1901 à 1928, la diminution absolue est quarante fois plus forte qu'au Portugal, et cinq fois plus qu'en France.

TABLERAU VII. — Aperçu d'ensemble sur la population italienne (1922-1934).

| ANNÉES | POPULATION<br>évaluée<br>le 30 juin<br>en milliers<br>d'habitants | NOMBRE DE |                        |         | TAUX POUR 1.000 HABITANTS DE |          |                       |
|--------|---|-----------|------------------------|---------|------------------------------|----------|-----------------------|
|        |   | Mariages  | Naissances<br>vivantes | Décès   | Nuptialité                   | Natalité | Mortalité<br>générale |
| 1922.  | 38.196  | 365.460   | 1.175.872              | 689.937 | 9,6                          | 30,8     | 18,1                  |
| 1923.  | 38.504  | 334.306   | 1.155.177              | 654.844 | 8,7                          | 30,0     | 17,9                  |
| 1924.  | 38.784  | 306.830   | 1.124.470              | 662.870 | 7,9                          | 29,0     | 17,1                  |
| 1925.  | 39.112  | 295.709   | 1.109.761              | 670.296 | 7,6                          | 28,4     | 17,1                  |
| 1926.  | 39.462  | 295.566   | 1.094.587              | 680.307 | 7,5                          | 27,7     | 17,2                  |
| 1927.  | 39.815  | 302.564   | 1.093.772              | 639.843 | 7,6                          | 27,5     | 16,1                  |
| 1928.  | 40.197  | 285.248   | 1.072.316              | 645.654 | 7,1                          | 26,7     | 16,1                  |
| 1929.  | 40.549  | 287.800   | 1.037.700              | 667.223 | 7,1                          | 25,6     | 16,5                  |
| 1930.  | 40.888  | 303.214   | 1.092.678              | 576.751 | 7,4                          | 26,7     | 14,1                  |
| 1931.  | 41.177  | 276.035   | 1.026.197              | 609.405 | 6,7                          | 24,9     | 14,8                  |
| 1932.  | 41.664  | 268.336   | 992.049                | 607.546 | 6,4                          | 23,8     | 14,6                  |
| 1933.  | 42.044  | 285.236   | 986.852                | 567.043 | 6,8                          | 23,5     | 13,5                  |
| 1934.  | 42.448  | 309.125   | 983.254                | 557.013 | 7,3                          | 23,2     | 13,1                  |

La dénatalité n'empêche pas la population de s'accroître, mais à la condition que la mortalité diminue. Le septième tableau est à ce point de vue suggestif. Cependant, il faut dire qu'en Italie on est encore loin de la victoire décisive. On se rappellera de la mortalité impressionnante par fièvre puerpérale et l'on conviendra que d'autres causes de mort prématurée trouvent encore un champ par trop libre.

La mortalité, insuffisamment combattue, favorise directement ou bien indirectement, la dénatalité. Pour les décès par fièvre puerpérale, notre supposition paraît évidente, mais on l'admettra également après l'étude de la mortalité par groupe d'âge. Si les enfants qui viennent de naître meurent en grand nombre, si, en plus, les groupes d'âge auxquels appartiennent les procréateurs se trouvent frappés de la mort, dans l'un comme

dans l'autre cas, on aura affaire aux facteurs qui favorisent la dépopulation.

En Italie, comme ailleurs, le nombre des décès de zéro à un an ne permet guère de se faire une opinion exacte de la croisade post-natale. Il paraît nécessaire d'établir des statistiques séparées pour les premiers jours après la naissance, qu'il ne faut pas englober parmi les décès de la première année dans son ensemble. Si l'on dissèque les chiffres, on voit des nouveau-nés mourir si vite après leur naissance, qu'on serait tenté de les appeler mort-nés, avec court sursis. Leur nombre varie suivant l'ampleur donnée aux consultations prénatales, à la lutte contre la syphilis héréditaire et à l'amélioration des conditions d'existence.

TABLEAU VIII. — La mortalité de zéro à un an.  
Chiffres absolus et proportion pour 100 naissances vivantes (1922-1931).

| ANNÉES         | NOMBRE<br>de décès<br>de zéro<br>à un an | PROPORTION<br>pour 100<br>naissances<br>vivantes | ANNÉES         | NOMBRE<br>de décès<br>de zéro<br>à un an | PROPORTION<br>pour 100<br>naissances<br>vivantes |
|----------------|--|--|----------------|--|--|
| 1922 . . . . . | 142.406                                  | 12,1   | 1927 . . . . . | 131.464                                  | 12,0   |
| 1923 . . . . . | 141.215                                  | 12,2   | 1928 . . . . . | 128.994                                  | 12,0   |
| 1924 . . . . . | 142.034                                  | 12,6   | 1929 . . . . . | 129.469                                  | 12,5   |
| 1925 . . . . . | 132.405                                  | 11,9   | 1930 . . . . . | 115.283                                  | 10,6   |
| 1926 . . . . . | 138.518                                  | 12,7   | 1931 . . . . . | 115.866                                  | 11,3   |

Si de zéro à un an, les statistiques nous incitent à une certaine prudence lors de l'interprétation, il en sera de même pour les autres âges. Toutefois, il ne faut pas aller trop loin, et renoncer à toute constatation. Prenons le tableau 9 par groupe d'âge, et nous verrons que son enseignement présente quelques points intéressants.

D'après le neuvième tableau, on voit une espèce de stabilité pour la période de zéro à cinq ans, fait peu encourageant pour ceux qui veulent fonder un foyer. L'impression que la mortalité de tous petits se maintient au même niveau, agit défavorablement sur la mentalité de candidats au mariage ou déjà mariés, car elle inspire la crainte que les maladies mortelles de l'enfance sauront exercer leur œuvre néfaste, par trop connue de parents habitués à être témoins de l'atroce tragédie du berceau devenu subitement vide.

Aucune propagande en faveur de la natalité, si habile soit-elle, si persuasifs puissent être ses arguments, ne saura faire effacer la poignante appréhension d'une perte fatale d'un enfant.

De cinq à neuf ans et de dix à quatorze ans, l'on constate une tendance favorable, ce qui oblige à supposer qu'à l'âge scolaire la maladie évitable et la mort prématurée rencontrent des obstacles sérieux.



De quinze à dix-neuf et de vingt à vingt-quatre, la mortalité reste élevée et montre par moments une courbe ascendante. Peut-être pourrait-on conclure que les mesures appliquées pendant l'âge scolaire se trouvent annihilés ou contrebalancés par les dures réalités, ou peut-être par le choix d'une profession non appropriée, au moment où l'écolier, devenu membre de la Société, entre en contact avec les difficultés de l'existence et de la profession.

Adultes, et âgés de vingt ans, l'homme et la femme, si leur mortalité n'est pas enrayée, ne peuvent guère contribuer à la repopulation de la façon voulue. En Italie, les répercussions des décès sur la courbe de la natalité doivent être bien prononcées à en juger d'après la mortalité de divers groupes d'âge.

A partir de soixante-cinq ans, l'augmentation de la proportion de décès par groupe d'âges pour 100 décès indique une prolongation de la durée moyenne de la vie, mais ce signe positif n'est pas caractéristique pour la mortalité italienne qui présente un abaissement minime du niveau de décès, voire même sa stabilisation pour les groupes d'âge dont dépend le sort de la natalité.

Puisque, malgré tous les efforts pour favoriser la natalité, sa diminution ne fait que s'accroître, l'Italie, qui est loin d'être surpeuplée, risque au contraire de se dépeupler, à moins de redoubler d'ardeur dans la lutte contre la maladie évitable et la mort prématurée, lutte en partie déjà couronnée de succès, mais qui offre encore un vaste champ d'action.

---



## BIBLIOGRAPHIE

---

**E. Leclainche.** — *Histoire de la médecine vétérinaire*, 1 vol. in-8°; 812 pages. Toulouse. Office du Livre (Prix : 80 francs).

L'auteur nous présente un magnifique ouvrage, qui est d'autant plus précieux, qu'il n'a encore son équivalent dans aucun pays. On n'avait jusqu'ici sur ce sujet que les deux opuscules de Postolka et de Eichbaum, ainsi que quelques études parcellaires. L'histoire de la médecine des animaux était donc véritablement à écrire entièrement. Grâce à une documentation qui a dû lui coûter de nombreuses et patientes recherches et dans une langue où l'élégance le dispute à la clarté et à la précision, l'auteur a comblé cette lacune.

Dans la première partie, qui s'étend des origines à la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle, c'est-à-dire jusqu'à la création de l'enseignement vétérinaire, il nous montre comment la médecine animale, en honneur au cours des premières civilisations de l'Asie et de l'Egypte, exercée par les mêmes praticiens que la médecine de l'homme, disparaît, au temps d'Hippocrate, sous l'influence de la doctrine platonicienne, qui n'admet aucun lien entre l'homme et la bête, puis pour la même raison, par la religion chrétienne. Les vétérinaires se rapprochent et entretiennent des rapports étroits avec les barbiers-chirurgiens, méprisés, comme on sait, à cette époque par les médecins, et, souvent, ce sont, comme en Angleterre, ces barbiers-chirurgiens qui exercent la médecine animale, pratiquant souvent, sur les grands animaux, des opérations hardies, comme des laparotomies ou des résections de l'intestin. Cependant, pendant dix siècles, à part quelques tentatives isolées, l'art vétérinaire est abandonné à un empirisme souvent grossier.

« En 1763, Bourgelat installe à Lyon, en des conditions très précaires, la première Ecole vétérinaire du monde. En 1765, il crée un nouveau centre d'enseignement à Alfort, dans la banlieue de Paris.

« Comme s'ils n'attendaient que cette initiative pour la suivre et l'imiter, tous les pays d'Europe envoient dans ces établissements à peine installés des élèves, chargés de recueillir et d'enseigner à leur tour l'art vétérinaire ressuscité.

« Et pendant près de deux siècles, la pensée féconde de Bourgelat va s'affirmer par la création ininterrompue d'Ecoles vétérinaires dans toutes les parties du monde ».

L'auteur nous expose l'histoire si curieuse de la première école de l'écuyer Bourgelat, qui, dans la suite, réalisera, avec Chauveau, puis Arloing, une belle synthèse des deux médecines humaine et animale.

L'étude de l'enseignement et des écoles vétérinaires ouvre la seconde partie de l'ouvrage.

Puis viennent l'exposé des organisations internationales, l'étude des maladies contagieuses au dix-neuvième et au vingtième siècle, de l'évolution de la médecine vétérinaire, depuis la fondation des Ecoles et l'avenir — qui par certains côtés n'est pas rassurant — de la profession vétérinaire.

L'auteur n'a pas envisagé le côté scientifique de l'histoire de la médecine animale, mais son côté social, je dirai même philosophique, puisqu'il nous fait toucher du doigt combien son développement et ses vicissitudes sont liés étroitement aux doctrines diverses qui se sont succédées au cours des siècles.

A. ROCHAIX.

**S. Anselme.** — *La mortalité en France depuis 1920.* Une monographie de 169 pages. BOSE et RIQU, éditeurs, Lyon, 1935.

Il est heureux que la thèse, soutenue à la Faculté de Lyon et inspirée par le professeur Rochaix, ait été éditée, sous forme d'une monographie dont il faut souhaiter une large diffusion parmi les hygiénistes, chargés de contribuer à l'élaboration rationnelle d'une documentation statistique. Comme le dit l'auteur, il reste encore beaucoup à faire, en France, pour que les statistiques de mortalité disposent de matériaux exacts. Pour cette raison, on consultera, avec fruit, l'exposé qui servira d'aiguillon bienfaisant aux hommes de bonne volonté qui, dans l'œuvre de documentation, voient le prélude indispensable de toute action en faveur de la protection de la Santé publique.

G. ICHOK.

**R. Pierreville.** — *L'inégalité humaine devant la mort et la maladie.* 1 volume de 448 pages. Éditions FUSTIER, Paris, 1936. Prix : 15 francs.

L'inégalité devant la maladie et la mort, que l'observateur le moins averti constate, à chaque instant, et qui caractérise, en quelque sorte, notre vie actuelle, a permis à l'auteur, dont la documentation solide frappe le lecteur, de donner un aperçu d'ensemble sur les principaux problèmes démographiques : la natalité, la nuptialité, l'avortement, la mortalité, etc. Les faits une fois constatés, des remèdes sont proposés, au nom d'une doctrine qui n'accepte point l'individualisme aveugle, cet individualisme qui consiste à soigner l'individu sans combattre les causes qui l'ont rendu malade. L'auteur est très optimiste. Il considère son livre comme une oraison funèbre d'un monde qui sera remplacé par un autre, avec une humanité libre de tout ce qui entrave sa santé et son existence.

G. ICHOK.

## ANALYSES

---

### HYGIÈNE URBAINE

*Comité de pratique administrative de l'Association américaine de la Santé publique. Appraisal form for city health work (barème évaluatif du travail d'hygiène accompli dans les villes). Amer. Publ. Health Assoc., New-York, 1934, 4<sup>e</sup> édit., p. 136, fig. 14, nombreux tableaux.*

Quelles sont les différentes activités qui doivent être menées par un service d'hygiène urbain complet? Quelle est l'importance respective de chacune des sections de ces services? A l'intérieur de ces services, quels sont les éléments relativement les plus importants? Est-il possible de hiérarchiser les différentes activités au moyen de côtes? D'établir des budgets rationnels?

Des réponses étant fournies à ces différentes questions, il va falloir chiffrer, non plus l'importance de tel ou tel service, mais le rendement obtenu. Afin d'obtenir le rendement total, il faudra affecter chaque activité d'un coefficient qui respecte son importance relative.

Ce mode d'évaluation a quatre avantages principaux : d'abord il indique s'il y a des « trous » dans un programme, il évite de donner trop d'importance à un objectif secondaire, il permet d'observer les progrès accomplis d'année en année ou encore de comparer différentes localités entre elles.

Ce sont vingt-deux hygiénistes praticiens américains qui depuis plus de dix ans travaillent à la mise au point de ce système évaluatif au sein du « comité de pratique administrative » de l'Association américaine de la Santé publique. Dans leur introduction, ils ont eu la sagesse d'indiquer les limites de la méthode proposée.

D'abord, disent-ils, ce barème ne prétend pas pouvoir mesurer la « santé » de la collectivité étudiée, de plus il ne peut avoir l'ambition de mesurer d'une façon exacte la « qualité » des services d'hygiène, enfin il ne faut pas oublier que les besoins à satisfaire varient d'une localité à l'autre. Mais d'une manière générale certains problèmes primordiaux se posent absolument dans toutes les collectivités et certaines activités doivent pouvoir être mesurées quantitativement.

Le tableau ci-dessous montre que l'hygiène a été découpée en quatre divisions et treize sections. La méthode est probablement discutable, mais elle a précisément l'avantage d'apporter des bases concrètes de discussion :

TABLEAU I. — Barème évaluatif.

|   | POINTS<br>par section | COEFFICIENT<br>de pondération | TOTAL<br>pondéré |
|---|-----------------------|-------------------------------|------------------|
| I. — SERVICES COMMUNS.                                    |                       |                               |                  |
| A. — <i>Démographie</i> . . . . .                         | 100                   | 0,45                          | 45               |
| B. — <i>Laboratoire</i> . . . . .                         | 100                   | 0,60                          | 60               |
| II. — MALADIES ÉVITABLES.                                 |                       |                               |                  |
| A. — <i>Maladies contagieuses aiguës</i> . . . . .        | 100                   | 1,55                          | 155              |
| B. — <i>Maladies vénériennes</i> . . . . .                | 100                   | 0,65                          | 65               |
| C. — <i>Tuberculose</i> . . . . .                         | 100                   | 0,90                          | 90               |
| D. — <i>Autres activités</i> . . . . .                    | } Ne sont pas cotés.  |                               |                  |
| E. — <i>Hygiène mentale</i> . . . . .                     |                       |                               |                  |
| III. — HYGIÈNE DE L'INDIVIDU.                             |                       |                               |                  |
| A. — <i>Protection maternelle</i> . . . . .               | 100                   | 0,90                          | 90               |
| B. — <i>1<sup>re</sup> Protection infantile</i> . . . . . | 100                   | 0,90                          | 90               |
| <i>2<sup>e</sup> Hygiène préscolaire</i> . . . . .        | 100                   | 0,90                          | 90               |
| C. — <i>Hygiène scolaire</i> . . . . .                    | 100                   | 1,10                          | 110              |
| IV. — TECHNIQUE SANITAIRE.                                |                       |                               |                  |
| A. — <i>Salubrité en général</i> . . . . .                | 100                   | 0,80                          | 80               |
| C. — <i>Aliments et lait</i> . . . . .                    | 100                   | 0,75                          | 75               |
|   |                       | 9,50                          | 950              |

Chaque section est elle-même divisée en articles; comme nous allons le voir au tableau II, en face de chaque article se trouvent : le nombre de points maximum à lui accorder et les cinq colonnes où ils peuvent être notés : Service public d'hygiène — Autres services publics — Médecins praticiens — Œuvres privées — Total. Le mode de notation est expliqué sous chaque article, nous ne le reproduisons que pour les deux premiers.

Afin de mieux faire comprendre le mécanisme de ces barèmes, nous allons donner en exemple la section tuberculose, tous les chiffres donnés ici sont les chiffres maximum, les chiffres à noter se placent dans les cinq colonnes, le total atteint 100, ce qui donne 90 après utilisation du coefficient de pondération.

TABLEAU II. — Lutte antituberculeuse <sup>2</sup>.

|  | SERVICE PUBLIC<br>d'hygiène | AUTRES<br>services publics | MÉDECINS<br>praticiens | ŒUVRES<br>privées | TOTAL |
|--|-----------------------------|----------------------------|------------------------|-------------------|-------|
| 19. CONNAISSANCE DES CAS (15).   |                             |                            |                        |                   |       |
| a) Nombre de nouveaux cas déclarés (adénopathie trachéo-bronchique exclue) par décès annuel moyen de tuberculose (moyenne de trois ans). | 5                           |                            |                        |                   |       |

1. En plus on peut ajouter 10 à 50 points quand le pourcentage de points obtenu dans chacune de toutes les sections atteint 50 p. 100 et que le total des points pondérés atteint 900.

2. On trouvera d'autres détails concernant le Génie sanitaire dans le *Mouvement sanitaire* de janvier 1936, sous le titre : « Du planisme au civisme par la technique ».



|   |           | SERVICE PUBLIC<br>d'hygiène | AUTRES<br>services publics | MÉDECINS<br>praticiens | ŒUVRES<br>privées | TOTAL |
|---|-----------|-----------------------------|----------------------------|------------------------|-------------------|-------|
| d) Surveillance continuée après le retour du sanatorium . . . . .   | 20        |                             |                            |                        |                   |       |
| . . . . .   |           |                             |                            |                        |                   |       |
| 22. ÉTABLISSEMENTS DE CURE (30).  |           |                             |                            |                        |                   |       |
| a) Nombre de jours d'hospitalisation des malades. . . . .   | 14        |                             |                            |                        |                   |       |
| Modèle : 250 jours par décès.   |           |                             |                            |                        |                   |       |
| b) Pourcentage des cas peu atteints. . . . .  | 8         |                             |                            |                        |                   |       |
| Modèle : 20 p. 100 des nouveaux inscrits.   |           |                             |                            |                        |                   |       |
| c) Pourcentage des enfants de moins de quinze ans<br>au total . . . . .   | 5         |                             |                            |                        |                   |       |
| Modèle : 10 p. 100 du total des enfants inscrits.   |           |                             |                            |                        |                   |       |
| d) Enfants admis aux « classes aérées », préven-<br>toriums ou camps de vacances (au moins six<br>semaines) . . . . . | 3         |                             |                            |                        |                   |       |
| Modèle : 1 p. 100 de la population scolaire.  |           |                             |                            |                        |                   |       |
| . . . . .   |           |                             |                            |                        |                   |       |
| 23. ÉDUCATION DU PUBLIC.  |           |                             |                            |                        |                   |       |
| a) Nombre d'exemplaires de brochures distribuées. . . . .   | 3         |                             |                            |                        |                   |       |
| Modèle : Cinq exemplaires par cas de tuberculose<br>déclarée.   |           |                             |                            |                        |                   |       |
| b) Conférences, causeries et cinéma. . . . .  | 3         |                             |                            |                        |                   |       |
| Modèle : au moins 1 p. 100 de la population tou-<br>chée par ces conférences.   |           |                             |                            |                        |                   |       |
| c) Publicité dans les journaux . . . . .  | 4         |                             |                            |                        |                   |       |
| Modèle : Articles satisfaisants, au moins deux fois<br>par an concernant :  |           |                             |                            |                        |                   |       |
| 1° La diffusion de la maladie. . . . .  | 1 point.  |                             |                            |                        |                   |       |
| 2° Avis au public . . . . .   | 1 point.  |                             |                            |                        |                   |       |
| 3° Programme public de lutte<br>antituberculeuse. . . . .   | 2 points. |                             |                            |                        |                   |       |

Ce tableau et le premier montrent que la tuberculose a une importance de 9,5 p. 100 dans le programme total d'hygiène ; dans la lutte contre la tuberculose, les établissements de cure sont au premier rang, avec 30 p. 100 des points au total, puis les dispensaires ou ce qui en tient lieu avec 25 p. 100, les visites avec 20 p. 100, le dépistage avec 15 p. 100 et l'éducation du public (appelée propagande en France) avec 10 p. 100.

Le « barème rural » dont la dernière édition date de 1932 est actuellement en voie de revision. On saisit l'importance de ces questions dans une période

où la « planification » est à la mode, où la Société des Nations met à l'ordre du jour l'étude des « indices sanitaires » et où les économies sont, hélas, de rigueur, mais où ce n'est peut-être pas tant l'argent qui manque que la matière grise?

R. H. HAZEMANN.

### LUTTE CONTRE LE PALUDISME

**Alessandrini.** — *La colonie maritime de Littoria.* Extrait de la « *La conquista della terra* ». *Revue de l'Œuvre nationale pour les Combattants*, n° 5, mai 1934-XII. Stabilimento tipografico dita Carlo Colombo, 1934, Rome.

Dans une élégante plaquette à part illustrée de nombreuses photographies, l'auteur expose avec une grande clarté ce qui a été accompli dans la colonie maritime de Littoria, sur la plage de la tour Olevola.

Il était en effet nécessaire d'avoir une colonie maritime pour les enfants des immigrés de l'*Agro Pontino*, enfants souvent délicats soit par constitution, soit par suite de paludisme.

L'emplacement était difficile à trouver ; après des recherches multiples, l'auteur fixa son choix sur une plage de l'*Agro Pontino* présentant un grand nombre d'avantages au point de vue climat, exposition, sécurité des enfants, eau, proximité — en cas de maladies — de l'infirmier de la Colonie Elena, moyens de communication, etc. ; un seul point noir : la plage était située en pleine zone paludéenne.

Persuadé, d'après les expériences de Grassi, Ferni et autres, que par la seule perfection des moyens de défense mécanique l'on pouvait fonder une colonie maritime en pleine zone paludéenne sans qu'il en résultât aucun dommage pour la santé des jeunes colons, l'auteur, bien que sa thèse ait paru des plus hasardeuses, eut l'autorisation d'organiser la colonie qui devait compter environ 400 enfants.

Les bâtiments de la colonie comprennent 14 pavillons communiquant entre eux : 8 dortoirs, 4 réfectoires, 1 cuisine et le pavillon de la direction. La construction des locaux fut basée sur ces principes fondamentaux : 1° Défense mécanique complète et parfaite contre les insectes ; 2° réduction au minimum possible des ouvertures donnant accès à l'extérieur ; 3° empêchement absolu de la pénétration des anophèles dans les dortoirs, car le paludisme est une maladie de dortoirs. Le plan joint au mémoire montre comment on est arrivé à limiter l'accès de tous les pavillons de la colonie à deux portes : l'une pour le service, l'autre pour les enfants et le personnel infirmier et enseignant. Des sorties de secours — fermées en temps normal — existent dans chaque pavillon. Les deux portes sont munies de tambours extérieurs de protection comprenant deux portes en toile métallique munies de ressorts permettant leur fermeture automatique et hermétique, et une porte ordinaire en bois. Toutes les portes à grillage et ordinaires, faisant communiquer les salles entre elles, sont doubles. Toutes les fenêtres sont garnies de toile métallique fixe.

Ce plan fut conçu afin d'empêcher complètement l'entrée des anophèles aussi bien dans les réfectoires, qui servent de salle de récréation par mauvais temps,

que dans les dortoirs. L'insecte ne peut pénétrer de jour dans les réfectoires qu'après avoir franchi cinq barrières de toile métallique et, de nuit, il lui faudrait traverser, de plus, trois portes. Pour arriver aux dortoirs, en plus de ces huit obstacles, l'anophèle aurait à franchir deux autres barrières de toile métallique et deux autres portes. Des fumigations de liquide insecticide sont également pratiquées et des bombes fumigènes sont préparées au cas où il faudrait détruire des insectes dans des endroits ne pouvant être atteints par les pulvérisations liquides.

Au point de vue pratique, ce plan s'est montré des plus efficaces puisque, pendant toute la saison d'été, aucun anophèle n'a été trouvé ni dans les dortoirs, ni dans les réfectoires, et que trois anophèles seulement ont été capturés dans la première pièce voisine de l'entrée.

L'emploi du temps des enfants est le suivant :

7 h. 30 : lever ; 8 heures : petit déjeuner ; 8 h. 30 : salut au drapeau ; 8 h. 30 à midi : causeries, chants, jeux sur la plage, gymnastique.

12 heures : prière et repas ; 13 heures à 14 heures : sieste sous les préaux en plein air, à l'abri du soleil ; 14 heures à 15 h. 30 : récréation, chants et gymnastique en plein air ; 15 h. 30 à 16 heures : goûter ; 16 heures au coucher du soleil : jeux sur la plage, puis ensuite dans les réfectoires, causeries, dîner, entrée dans les dortoirs, prière.

C'est à dessein que le bain a été supprimé. La plupart des enfants viennent de zones paludéennes et beaucoup d'entre eux ayant été impaludés, il eut été dangereux de leur permettre de se baigner car le bain aurait déterminé la reprise de la fièvre.

La nourriture des enfants a été ainsi réglée :

Petit déjeuner : pain à volonté et 330 grammes de lait très pur fourni par une vacherie modèle ; déjeuner : abondant potage aux pâtes ou au riz avec légumes verts ou pommes de terre, ou bien plat de pâtes suivi de bœuf ou de poisson avec garniture, puis fruits, le plus souvent raisins qui, dans la région, sont très réputés et abondants ; goûter : pain et fruits ; dîner : pain avec marmelade et 330 grammes de lait.

L'état sanitaire des enfants a été excellent, tous ont augmenté de poids, en moyenne 6 livres par enfant, chez l'un d'eux 6 kilogrammes d'augmentation à la fin de la saison. Vers la fin des vacances, à la suite de visites de parents, il y a eu deux petites épidémies, l'une de 11 cas de scarlatine, l'autre de 14 cas de varicelle. Les malades, isolés et soignés énergiquement dans les infirmeries de la Colonie Elena, guérissent et il n'y eut ni contagion, ni complications.

Au point de vue paludisme, l'expérience a été concluante : aucun cas nouveau ; dans les tous premiers jours des vacances, il y eut des cas de paludisme récidivant chez quelques enfants impaludés ; ceux-ci, rapidement guéris, ne restèrent au lit que trois ou quatre jours. Pendant toute la période que les enfants passèrent à la colonie on leur donna, avant le dîner, des chocolatinas au tannate de quinine.

Grâce à la défense mécanique rigoureuse exposée plus haut, et grâce à une discipline sévère qui ne s'est pas ralentie, car toute faute aurait pu amener une grave épidémie de paludisme, on est arrivé à un résultat excellent, supérieur à tout ce l'on pouvait espérer et qui a montré que l'on pouvait vivre dans une zone paludéenne sans contracter la maladie.

Ca. BAOQUET.



VACCINATION PAR LE BCG

**Baudouin (Montréal).** — *Huit années de prophylaxie de la tuberculose dans la province de Québec par la vaccination par le BCG.* *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 115, n° 7, 18 février 1936, p. 299.

De juin 1926 au 1<sup>er</sup> janvier 1935, 5.126 enfants ont été vaccinés par le BCG. De ces sujets, 582 vivent en milieux tuberculeux rendus contagieux par 249 tuberculoses ouvertes et 333 tuberculoses fermées ou prétendues telles. D'autre part, 971 enfants non vaccinés servant de témoins vivent aussi en milieux tuberculeux, rendus contagieux par 500 tuberculoses ouvertes et 471 fermées ou prétendues telles.

La mortalité générale d'un mois à sept ans a été de 10,3 p. 100 parmi les vaccinés et de 18,70 chez les non vaccinés. Dans ces chiffres, la tuberculose intervient pour 2,1 p. 100 chez les vaccinés, 7 p. 100 chez les non vaccinés, plus du triple. Si les recherches portent uniquement sur les sujets en contact avec des bacillifères dûment constatés, 248 enfants vaccinés et 451 non vaccinés se sont trouvés dans cette fâcheuse situation. La mortalité par tuberculose de l'âge de un mois à celui de sept ans a été de 2,4 p. 100, chez les vaccinés, de 11,1 p. 100, chez les non vaccinés, environ cinq fois plus.

Quant à la morbidité tuberculeuse dans ces deux mêmes groupes d'enfants en contact avec des bacillifères, elle a été de 1,7 p. 100 parmi les vaccinés et de 6,2 p. 100 chez les non vaccinés.

A. ROCHAIX.

**Lampadarios et Stavropoulos.** — *Dix années de prophylaxie de la tuberculose en Grèce par la vaccination par le BCG.* *Académie de Médecine*, 12 novembre 1935.

Les observations des auteurs portent sur 7.351 enfants. Sur ce nombre, 6.813 ont été vaccinés par voie buccale aussitôt après leur naissance; 538 l'ont été à un âge plus avancé : 188 par voie sous-cutanée et 350 par voie buccale. Lampadarios et Stavropoulos peuvent conclure : 1° que la vaccination par le BCG est inoffensive; 2° qu'elle doit être pratiquée conformément aux indications relatives à l'isolement des nouveau-nés pendant le temps nécessaire; 3° que la morbidité, pour ce qui est des affections anergisantes, est, chez les enfants vaccinés, inférieure d'un tiers à celle présentée chez les non vaccinés; 4° que la mortalité générale de un mois à six ans est six fois moindre chez les enfants vaccinés que chez les non vaccinés témoins dans les mêmes familles surveillées, de même que chez les enfants des familles non surveillées de la ville d'Athènes.

A. ROCHAIX.

**A. R. Raimondi.** — *L'assistance et la préservation des enfants de tuberculeux.* *Presse médicale argentine*, 1<sup>er</sup> avril 1936.

Raimondi s'est borné tout d'abord à n'appliquer le vaccin BCG qu'à la pré-munition des enfants de mères tuberculeuses nées à la Maternité de l'hôpital Tornu.

Après neuf années d'observations qui ont montré des résultats favorables, il s'est cru autorisé à généraliser la vaccination à tous les enfants qui naissent dans les Maternités dépendant de l'Assistance publique. 21.210 enfants ont été vaccinés avec le BCG dans les diverses Maternités de la Municipalité de Buenos-Aires sans aucun accident.

Les renseignements recueillis sur les enfants vaccinés par les infirmières-visiteuses des dispensaires antituberculeux sont envoyés au Dispensaire central où ils sont consignés dans un fichier spécial.

A la consultation externe du préventorium Rocca, on vaccine avec le BCG les enfants plus âgés et les adolescents et les adultes qui ne réagissent pas à la tuberculine.

Le personnel des maternités est régulièrement soumis à un examen clinique et radiologique pour en éliminer les malades ou les individus suspects de tuberculose.

Depuis 1925, date à laquelle les vaccinations par le BCG ont commencé, la mortalité générale infantile a baissé de 40 p. 100 et la mortalité par tuberculose de 45 p. 100.

L. NÈGREZ.

### TULARÉMIE

Hachiro Ohara, Tadashi Kobayashi et Jisuke Kudo. — *A study on pleomorphism of Bact. tularens* (« Yato Byo » bacteria Ohara) and their Special flagellum, *Tohoku Journ, exper. Med.*, 25, 31 mars 1935, p. 520.

La tularémie, bien étudiée en Amérique par Francis et d'autres auteurs, a été aussi l'objet d'une étude systématique au Japon sous le nom de « Uato-Byo » par Ohara. L'agent causal de l'affection est appelé *B. tularense* en Amérique et *coccus* de Ohara-Haga au Japon. L'étude systématique de ces deux germes a montré qu'ils étaient identiques et que le coccus japonais était en réalité un très court bacille.

Les auteurs confirment l'identité des 2 germes, ils ont le même aspect morphologique, ils sont mobiles grâce à un cil dont ils donnent la description; il est cinq à dix fois plus long que le corps du bacille.

L'agent de la tularémie a une mobilité moins grande que le vibron cholérique, mais plus élevée que le bacille typhique.

URBAIN.

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### SUR LA LUTTE CONTRE LA CONTAMINATION INTÉRIEURE DANS LES HOPITAUX D'ENFANTS

NÉCESSITÉ ET EFFICACITÉ D'UN SERVICE SPÉCIAL<sup>1</sup>

Par Robert DEBRÉ et H. BLINDER.

Autrefois, parents et médecins redoutaient l'entrée d'un enfant à l'hôpital, craignant à juste titre que celui-ci n'y contracte une maladie infectieuse, dont les effets nocifs viendraient s'ajouter à la maladie même pour laquelle l'enfant était conduit à l'hôpital. Grâce aux immenses progrès réalisés dans l'aménagement et la discipline des hôpitaux d'enfants, cette terreur a presque disparu, ou, lorsqu'elle existe encore, ne paraît pas réellement justifiée; ainsi, nous croyons avoir démontré avec M. P. Joannon que les complications graves de la rougeole, attribuées à tort à l'hospitalisation, sont en réalité le fait du taudis, où l'enfant en bas âge a contracté la maladie. Et, cependant, le problème des contaminations hospitalières est bien loin d'être résolu et une quiétude parfaite à cet égard ne serait pas justifiée. Tout récemment, en Septembre 1935, l'Association internationale de Pédiatrie préventive mettait à l'ordre du jour de sa réunion comme première question, les mesures à prendre pour éviter les contaminations extérieures et intérieures dans les hôpitaux d'enfants, les règles à observer pour les réaliser dans la construction de ces hôpitaux et dans leur exploitation. A cette conférence, un

1. Ce mémoire développe des idées défendues devant l'Académie de Médecine (séance du 13 octobre 1936) dans une communication renvoyée à une Commission.

grand nombre, parmi les pédiatres d'Europe, sont venus exprimer les graves soucis que leur inspire ce problème et ont soigneusement étudié les efforts accomplis ou projetés pour cette croisade hygiénique. Dans son rapport introductif, le professeur Husler, de Munich, a placé en tête cette opinion de notre collègue Wieland, de Bâle, que l'infection intra-hospitalière est à nouveau et à bon droit considérée comme le problème crucial des hôpitaux d'enfants. C'est, qu'en effet, malgré l'efficacité remarquable des mesures matérielles prises pour la construction et l'aménagement des locaux : boxes individuels, dispositifs excellents dans les services de consultations, malgré les règlements les plus précis et les plus judicieux sur la désinfection des locaux et du matériel, sur le port des blouses, sur l'emploi des masques, le lavage des mains, malgré les dispositifs appliqués aux visites des parents, malgré l'éducation hygiénique et la haute conscience du personnel infirmier et médical, il faut avouer que la contagion pénètre dans nos services d'enfants et s'y propage et on doit ajouter qu'il ne peut en être autrement. Toutes les mesures et précautions que nous venons d'évoquer sont indispensables, elles constituent le fondement même de la prophylaxie des maladies transmissibles dans un hôpital d'enfants, mais elles ne sauraient suffire; si l'on nous permettait une comparaison, nous dirions que le box individuel, bien aménagé est, dans un hôpital d'enfants, un progrès aussi important et aussi élémentaire que le lit individuel, inconnu dans les hôpitaux du <sup>xvii</sup><sup>e</sup> et du <sup>xviii</sup><sup>e</sup> siècles, mais que ce progrès ne peut, à lui seul, éviter tout danger de contagion intérieure.

Ayant réalisé dans son service de l'hôpital Saint-Louis un dispositif approchant de la perfection, M. Jules Renault a vu, par exemple, que ce box individuel n'empêchait point la propagation de la rougeole, et c'est la rougeole qui, de toutes les maladies contagieuses spécifiques, pénètre le plus facilement, diffuse le plus vite et fait le plus de victimes dans un service d'enfants. Encore aujourd'hui même, dans les services bien équipés, surtout dans les pavillons de chirurgie, on est obligé trop fréquemment de fermer tel ou tel pavillon, où une maladie contagieuse a pénétré et exercé ses ravages.

Il est impossible d'exprimer par des chiffres la fréquence des contagions hospitalières. Pour apprécier celle-ci, il faudrait poursuivre pendant de longs mois une enquête attentive dans les hôpitaux

d'enfants, car un grand nombre de ces faits échappe à l'observation quotidienne : l'enfant, qui a été contaminé à l'hôpital, sort du service où il a été soigné pour entrer quelques jours après dans un autre service ou dans un autre hôpital. Lorsque dans un pavillon de chirurgie ou d'orthopédie pénètre une maladie contagieuse, rarement la source en est recherchée et découverte. Pour donner une idée de la fréquence avec laquelle pénètrent des sujets contaminateurs dans des pavillons d'enfants où le service médical et infirmier est bien accompli, nous rapporterons les chiffres suivants :

A l'hôpital Hérold sont entrés en quinze mois dans les salles communes 54 cas de rougeole, 17 cas de scarlatine, 18 cas de coqueluche, 5 cas d'oreillons.

Par ces chiffres, on peut apprécier le péril que court l'enfant hospitalisé si la propagation de la maladie contagieuse n'est pas arrêtée. Or, nous l'avons dit, pénétration et propagation sont également difficiles à vaincre. Malgré toute leur compétence, il est impossible aux internes de garde de reconnaître une rougeole, une coqueluche à la période d'invasion, encore moins pendant la période d'incubation ; d'autre part, dans les services de consultation externe, à la porte de l'hôpital, les contacts entre enfants sont difficilement évitables, d'où résulte l'entrée dans les services de médecine d'enfants incubant une maladie contractée au moment de l'admission.

Le personnel médical et infirmier fait aussi pénétrer dans les services des germes de contagion. Sans doute, le port rigoureux des masques limite ce péril, de même le lavage des mains, mais en fait peut-on obtenir le port rigoureux de masques sans la moindre infraction à la règle, par tout le personnel de jour et de nuit ? Peut-on exiger le savonnage et lavage des mains également de jour et de nuit après les soins donnés à chaque enfant ?

Les visites des parents constituent une nouvelle cause de péril ; beaucoup de petits enfants à la vue de leurs parents crient et pleurent trop pour qu'on puisse se contenter de les montrer à travers une vitre, le contact direct est vite réalisé et il est aisément contaminateur.

Si la pénétration de maladies contagieuses est donc inévitable, on pourrait imaginer que sa propagation ne l'est point, l'enfant étant parfaitement isolé dans son box individuel. De fait, il n'en est rien. Les enfants isolés dans des boxes ne peuvent y rester sans

la moindre interruption pendant tout leur séjour à l'hôpital. L'isolement individuel est interrompu, soit parce que l'enfant convalescent a besoin de quelque exercice et que le médecin prescrit de le porter sur une terrasse ou dans un jardin, soit parce qu'il est indispensable de procéder à une ou plusieurs radiographies, à une exploration électrique, à une application de physiothérapie, à des soins des yeux, des oreilles, à une opération chirurgicale. L'isolement dans le box est donc fondamental, mais la complexité des techniques de diagnostic et de traitement exige maintes dérogations à la règle, au cours desquelles l'enfant hospitalisé va avoir dans les escaliers, dans les couloirs, dans les pavillons spéciaux, de multiples occasions de contamination, et l'on sait qu'un contact bien léger et très furtif suffit à réaliser la contagion.

A ces nécessités médicales, il faut ajouter celles qui dérivent de l'enseignement des étudiants, nouvelle cause, nullement négligeable, de difficultés pour la solution du problème qui nous est posé.

Ainsi, malgré tous les efforts, les maladies contagieuses pénètrent dans les salles de médecine des hôpitaux d'enfants et tout autant, sinon plus, dans les salles de chirurgie, et elles s'y propagent.

Or — il est inutile d'insister sur ce point —, notre devoir est d'essayer de retarder l'apparition de ces maladies (qui, chez le nourrisson et le petit enfant, sont infiniment plus redoutables que chez l'enfant plus grand) et tout particulièrement d'empêcher pour nos petits hospitalisés la complication grave, que constitue une maladie supplémentaire. Ne faut-il pas tenir compte aussi des inconvénients économiques et des troubles de fonctionnement que créent des épidémies hospitalières même discrètes, même bénignes?

Pour lutter contre la contagion hospitalière, si les moyens matériels ne suffisent pas, on obtient, au contraire, un succès éclatant en y joignant les efforts spécialisés d'une intelligence et d'un dévouement humain. On ne peut demander au chef de service, à ses collaborateurs médicaux, au personnel infirmier et aux assistantes sociales — qui tous ont une tâche assez lourde, — de prendre les mesures défensives qui conviennent. Cette besogne doit être dévolue à un assistant spécialisé. Une pareille nécessité découle du nombre, de la diversité et de la délicatesse des missions qu'il doit remplir. Quelles sont-elles? Nous allons l'indiquer en prenant comme exemple le travail accompli dans notre service de l'hôpital Hérold et dans celui de notre collègue Milhit.

Tout d'abord dépister et repérer tous les cas de contagion. Pour cela, dès son arrivée chaque matin, l'assistant spécialisé visite les entrants et colle une fiche spéciale sur chaque feuille de température, indiquant les maladies contagieuses vis-à-vis desquelles l'enfant est immunisé (plus ou moins complètement) par une atteinte antérieure ou une vaccination, et celles vis-à-vis desquelles il est réceptif. Cette enquête, faite avec précision, est supérieure à celle que peut faire la surveillante ou l'externe. En second lieu, cet assistant se renseigne sur ceux des événements de la journée et surtout de la nuit, qui peuvent l'intéresser, notamment l'évacuation d'un enfant suspect dans le service des douteux — où l'enfant sera suivi par cet assistant, qui connaîtra le diagnostic porté — et plus encore le séjour éphémère (une journée, une nuit, quelques heures) d'un enfant dans le service — souvent à l'insu du chef et même de ses assistants —, séjour éphémère qui peut être pour les enfants hospitalisés gros de conséquences fâcheuses.

Voici quelques exemples de cette activité :

Gilberte B..., trois ans et demi, admise en médecine dans le courant de la nuit du 17 mars 1936, en pleine invasion de rougeole, passe le matin de bonne heure en rougeole. Tous les enfants, qui n'ont pas eu antérieurement la maladie, reçoivent du sérum de convalescent de rougeole, sauf une (Gisèle V..., trois ans), qui a reçu du sérum de convalescents de rougeoleux vingt jours auparavant (le 27 février) lors d'un contact certain avec un rougeoleux; quatorze jours après, le 31 mars, cette enfant a la rougeole. Une autre enfant, protégée le 18 mars par du sérum de convalescents, qui a été en contact avec Gilberte B..., durant la même nuit du 17 présente après une période d'incubation prolongée, une rougeole modifiée.

Autre exemple : Solange C... est admise à la crèche le 3 avril 1935, à 11 heures du matin pour un mal de Pott. En la déshabillant, on constate une éruption morbilliforme. On injecte du sérum de convalescents de rougeole à tous les nourrissons de la crèche, sauf à un seul qui a quitté la salle à 11 h. 1/2, soit après un séjour d'une demi-heure avec le rougeoleux. Cet enfant est atteint quatorze jours après; il a dû être ramené à l'hôpital, ayant cette fois la rougeole.

Troisième exemple : Georges L..., six ans et demi, sort de l'hôpital le 13 mars. Pendant qu'on l'habille en attendant que son père vienne le chercher, on constate des taches de Koplik sur la joue d'un enfant couché dans la même salle et admis la veille pour température et bronchite. Nous injectons une petite dose de sérum de convalescents au petit Georges, et

donnons par écrit à son père toutes explications et recommandations utiles. Le 10 mars (dix-huitième jour après le contact) l'enfant revient atteint d'une rougeole discrète très atténuée, qui n'a duré que vingt-quatre heures. Grâce aux indications fournies par le père, l'enfant est dirigé sur le service des douteux.

Tenant soigneusement registre des enfants contagieux (ou suspects) qui ont passé même seulement quelques heures dans le service, sachant par ailleurs où, comment, à quel moment s'est produite telle ou telle contagion hospitalière, connaissant parfaitement les enfants qui ont été exposés à la contagion et à quel moment ils furent en contact avec un suspect, l'assistant spécialisé épie en quelque sorte l'éclosion des maladies contagieuses et en soupçonne le début avant quiconque, ce qui permet un isolement précoce, partant efficace, de l'enfant devenu suspect à son tour.

Ainsi le 29 juillet 1935, entre dans le pavillon de médecine une fillette de dix ans; elle n'a pas reçu le sérum de convalescent, mais a eu un contact suspect avec un rougeoleux; de fait, le 5 août, la température monte. L'enfant est dirigée immédiatement sur le pavillon des douteux. En effet, le 9 août, le diagnostic de rougeole est porté. L'enfant a été isolée avant de pouvoir contaminer ses voisins.

En octobre 1935, entre en médecine, pour des troubles urinaires, une fillette d'une école de Paris, où s'étaient déclarés plusieurs cas de coqueluche. Elle reçoit à son entrée du sérum de convalescents de coqueluche, et est protégée.

Jeannine L..., sept ans et demi, vient de Bicêtre, le 31 mai, et entre dans le pavillon de médecine. Huit jours après, la rougeole se déclare chez elle, et expose ainsi 9 malades hospitalisés à la contagion. Tous sont protégés par le sérum de convalescents de rougeole, mais René D..., atteint d'un abcès au poumon, présente une rougeole atténuée; il est donc devenu contaminateur à son tour et nous sommes obligés de protéger les nouveaux entrants.

Voici quelques exemples parmi les nombreux qui sont en notre possession et qui montrent que l'assistant spécialisé peut empêcher la pénétration de la contagion. En veillant sur chaque malade entrant et sortant, il a toujours présent à l'esprit un contact antérieur et peut protéger l'enfant par du sérum de convalescents avant qu'il n'ait apporté de son séjour précédent des germes de contagion :

Raymond L..., un an, et C..., dix mois, admis par erreur au pavillon des



douteux, le 19 mai 1936, passent à la crèche après avoir reçu une dose préventive de sérum de convalescents et n'introduisent pas à la crèche la rougeole malgré un contact certain avec un rougeoleux.

Grâce A..., dix mois, René B..., admis aussi au pavillon des douteux, puis passés en diphtérie, sont protégés par le sérum de convalescents et n'introduisent pas la rougeole au pavillon de la diphtérie malgré un contact certain avec des rougeoleux.

Monique L..., après un séjour de trois jours au pavillon des douteux, passe en scarlatine, bien protégée par le sérum de convalescents de rougeoleux et n'introduit pas la rougeole au pavillon de la scarlatine malgré un contact certain avec des rougeoleux.

Jules T..., un an, admis au pavillon des douteux et passé à Claude-Bernard, reçoit du sérum de convalescents de rougeoleux pour éviter la propagation de la rougeole, maladie qu'il aurait pu transporter à cet hôpital.

D'une façon générale, et pour plus de sûreté, tous les nourrissons, admis ou douteux, reçoivent du sérum de convalescents de rougeole. Ainsi, 163 nourrissons ont été protégés par le sérum.

Les enfants proposés pour un placement à la Fondation Paul Parquet (Benoist M..., 18 mois, contact le 11 juin avec la rougeole), à l'hospice de Brévannes ; (L. C..., contact le 9 Juin), au Placement Familial des Tout-Petits (Colette N..., contact à la crèche, salle Trousseau), reçoivent avant leur départ une dose préventive de sérum de convalescents.

Au problème du repérage des contaminations hospitalières s'en ajoutent deux autres : a) tel état de réceptivité peut être décelé par une technique biologique comme la réaction de Schick ou de Dick ; b) les porteurs ou les semeurs de germes sains sont également très redoutables. C'est-à-dire qu'à la tâche purement clinique, dont nous venons de parler, se joint un travail bactériologique et biologique. Que l'on pratique les réactions de Schick et de Dick systématiquement à tout entrant ou simplement dans certains cas particuliers, il faut — pour que ces épreuves aient une réelle signification — qu'elles soient confiées à une personne experte ; ce n'est qu'à cette condition que ces épreuves auront une valeur indicative intéressante. Il en est de même pour le dépistage par la culture du bacille

de Bordet-Gengou, agent de la coqueluche, et pour l'identification du bacille de la diphtérie isolé de la gorge des sujets considérés comme porteurs de germes. Sur ce dernier point, nous voudrions insister un instant, en indiquant qu'avec G. Ramon nous avons montré qu'aucune épreuve simple (ni la morphologie, ni les affinités tinctoriales, ni les réactions biochimiques) ne permet de distinguer le bacille de la diphtérie des bacilles pseudo-diphtériques parfaitement inoffensifs. L'inoculation au cobaye, qui, grâce à une technique particulière, donne un résultat rapide, peut seule fournir aussi une réponse pertinente. L'assistant fera cette étude, grâce à laquelle beaucoup de sujets faussement considérés comme porteurs de germes pathogènes seraient rendus à la liberté, on leur évitera ainsi d'interminables séjours hospitaliers. Ce fut le cas pour 10 sujets sur les 28 enfants considérés comme porteurs de germes et envoyés avec cette désignation à notre pavillon de la diphtérie, du 1<sup>er</sup> Juillet 1935 au 1<sup>er</sup> Janvier 1936. En même temps, l'assistant spécialisé saura repérer les porteurs de germes parmi le personnel.

Enfin, nous considérons — mais cette opinion n'est pas unanimement acceptée — que la recherche du streptocoque hémolytique dans la gorge n'est pas sans intérêt pour le dépistage des cas frustes de scarlatine et des porteurs de germes, capables de disséminer cette maladie.

A tous les entrants, l'assistant spécialisé fait la réaction de Dick et, pratiquement, seuls, les sujets réagissant d'une manière fortement positive, contractent la scarlatine :

Sur 9 cas de scarlatine secondaire, 7 cas avaient présenté une réaction de Dick positive.

Sur 275 enfants, chez lesquels la réaction de Dick a été pratiquée, en dehors de l'hôpital (à Bray-Dunes, à l'hôpital Bretonneau, à la pouponnière de Suresnes et dans une colonie de vacances), un certain nombre d'enfants ont présenté une réaction de Dick positive et tous ayant été en contact avec des scarlatineux ont été protégés correctement par le sérum de convalescents. Ceux dont la réaction de Dick était négative, ayant subi le même contact, n'ont pas reçu de sérum et n'ont pas contracté la maladie.

Le 20 Février 1936, le 28 Mars et le 30 Mars, dans les deux pavillons de chirurgie (D<sup>r</sup> Leveuf), la scarlatine se déclare. La réaction de Dick est pratiquée à tous les enfants (38 + 30 + 29) et le sérum de convalescents est injecté aux enfants dont la réaction de Dick est

positive (12 enfants). Aucun cas secondaire parmi les protégés pas plus que parmi les autres (enfants à réaction de Dick négative).

En Août 1935, à Bray-Dunes (préventorium de M<sup>me</sup> Lorthiois), 8 cas de scarlatine se déclarent successivement. La réaction de Dick, pratiquée à tous les enfants (60) et au personnel (12), a permis d'éliminer les réceptifs, de protéger les autres par des injections de sérum de convalescent de scarlatine. Et l'on a pu ainsi arrêter la propagation de l'épidémie.

Le 25 Août 1935, dans un groupe de 40 enfants de 6 à 16 ans, dans une colonie de vacances (8, rue Armand-Moisant), la veille d'un départ se déclare un cas de scarlatine. Les enfants ayant été en contact ne peuvent être envoyés à la campagne avant huit jours, si l'on ne prend aucune mesure spéciale.

Grâce à la réaction de Dick, nous avons pu sélectionner les non-réceptifs et faire du sérum de convalescents aux réceptifs, ce qui a permis aux enfants de partir sans perdre une semaine de vacances.

Dans des cas douteux de scarlatine, nous ensemençons le mucus pharyngé des enfants atteints d'une angine rouge suspecte, ou présentant une éruption scarlatiniforme ou une desquamation suspecte :

1° L. P..., cinq ans, réaction de Dick positive, contact avec un scarlatineux, a reçu 30 cent. cubes de sérum de convalescents de scarlatine, le 9 mai 1935. Le 14 mai, 38°8, gorge très rouge, un vomissement, pas d'éruption.

Le 15 mai, présence de streptocoque hémolytique — culture pure — l'enfant passe au pavillon des douteux, et à la suite d'une desquamation discrète est envoyée en scarlatine.

2° S. V..., entrée le 19 avril pour purpura rhumatoïde. Gorge rouge, température 38°-39°. Le diagnostic de scarlatine est rejeté; mais le 11 mai, desquamation de la plante des pieds et du genou. La recherche du streptocoque hémolytique dans la gorge a tranché le diagnostic et l'enfant est envoyée en scarlatine. D'ailleurs, un enfant de la salle a contracté la scarlatine.

3° C. R..., quatre ans et demi, entré le 22 avril 1935, pour rhino-pharyngite. Le 7 mai, éruption scarlatiniforme qui a à peine duré, 39°. Dick négatif. Présence de streptocoque hémolytique dans la gorge. Le 16 mai, desquamation légère. Passage au pavillon des douteux.

4° G. Serge, huit ans, atteint d'éruption scarlatineuse. Dick négatif.

Absence de streptocoque hémolytique. N'a jamais présenté de signe clinique de scarlatine.

Par contre, F. R..., onze ans, présente une gorge rouge et une température de 40°. Présence de streptocoques hémolytiques dans la gorge. Reste dans la salle de médecine et le 28, on constate chez son voisin une température de 38°8-39°8. Le 30, présence de streptocoque hémolytique. Dick négatif. On conclut à une scarlatine fruste, chez les deux derniers malades.

Toutes ces études, quotidiennement tenues à jour, dont l'ensemble constitue comme un service de vigilance vis-à-vis des contagions possibles, probables ou certaines, demandent une telle attention, une telle dépense de temps et d'efforts divers qu'on ne peut l'exiger que d'un assistant exclusivement chargé de ce service.

La seconde partie du devoir imposé à cet assistant spécialisé est l'immunisation des sujets réceptifs et exposés à la contagion : compléter par des injections d'anatoxine supplémentaire l'immunité vis-à-vis de la diphtérie — en y joignant une immunisation antitétanique et éventuellement antityphique — et surtout procéder aux injections de sérum de convalescents. On sait que la plus contagieuse des fièvres éruptives, la plus répandue — malgré les boxes — dans les services hospitaliers est la rougeole. On sait que contre cette maladie l'usage du sérum de convalescents est excellent. On n'ignore pas non plus que pour posséder des stocks suffisants de ce sérum — ou éventuellement de sérum d'anciens rougeoleux — il faut faire de sérieux efforts : un assistant, dont c'est la tâche, parvient parfaitement à obtenir les doses suffisantes, dont, sans lui, on manquerait constamment. Cet assistant sait en outre pratiquer ces injections à bon escient, ne pas négliger tel enfant qui n'a eu qu'un contact bref, souvent inaperçu de tous, et inversement il sait aussi ne pas gaspiller ce sérum précieux. Il sait comment il doit surveiller — malgré l'injection de sérum — les enfants qui ont pu être contaminés.

Une tâche identique et — notre expérience le prouve — aussi fructueuse est remplie en employant, quand il le faut, le sérum d'anciens coquelucheux, d'anciens scarlatineux, de convalescents d'oreillons. Du 13 mars 1935 au 1<sup>er</sup> juillet 1936, en quinze mois, nous avons employé dans mon service :

|   |       |              |
|---|-------|--------------|
| Sérums de convalescents de rougeole. . . . .    | 3.342 | cent. cubes. |
| Sérums d'anciens rougeoleux. . . . .            | 1.998 | —            |
| Sérums de convalescents de scarlatine . . . . . | 1.928 | —            |
| Sérums de convalescents de coqueluche . . . . . | 95    | —            |
| Sérums d'anciens coquelucheux . . . . .         | 300   | —            |

auxquels il faut ajouter le sérum :

|   |     |              |
|---|-----|--------------|
| De convalescents de poliomyélite. . . . . | 712 | cent. cubes. |
|---|-----|--------------|

Pour donner un exemple net des résultats ainsi obtenus, nous pouvons dire qu'en quinze mois, sur 647 enfants ayant été en contact avec un rougeoleux, nous n'avons en tout observé que 20 cas secondaires (et encore s'agit-il d'enfants mal protégés au début de notre organisation). Nous pouvons dire qu'actuellement nous évitons pratiquement tous les cas secondaires.

Le seul cas mortel de rougeole contractée à l'hôpital en quinze mois concerne un nourrisson de 18 mois en pavillon de diphtérie, qui a reçu l'extrait de placenta et pas de sérum de convalescent (nous avons cessé l'emploi de cette méthode). 17 cas de rougeole se sont produits à l'hôpital sans qu'on pût trouver le contaminateur; chez les enfants obligés de quitter leur boxe pour de multiples explorations (radiographie, traitement par les rayons ultra-violets, exploration électrique, examen neurologique, examen dentaire). Ces enfants n'ont donc pas reçu le sérum préventif.

Jamais l'éclosion d'un cas de rougeole à l'hôpital n'a provoqué d'épidémie. Actuellement, la prophylaxie de la rougeole à l'hôpital ne rencontre pratiquement aucun échec.

Nous avons pu éviter — fait tout à fait nouveau — l'éclosion de tout cas de rougeole, de scarlatine et coqueluche provenant du séjour préalable de l'enfant dans le service des douteux.

Dans le cas d'éclosion des maladies contagieuses dans le service de chirurgie <sup>1</sup> ou de médecine, nous avons pu rendre tout à fait inutile le recours à la fermeture de ces salles pendant la période d'incubation.

L'hôpital n'est pas isolé dans la ville ou dans le quartier qu'il dessert : les enfants contagieux viennent de foyers externes, et, lorsqu'ils sortent de l'hôpital en période d'incubation ou d'inva-

1. Il s'agit du service de chirurgie de notre ami M. Leveuf (hôpital Bretonneau).

sion, ils vont déterminer l'éclosion de nouveaux foyers; un service externe s'impose donc pour cet assistant spécialisé : avertir le médecin de famille, le médecin inspecteur de l'école, la directrice de l'asile, de l'école maternelle, enfin, et surtout, les parents, de l'apparition possible de telle ou telle maladie contagieuse, éventuellement atténuée par la séroprévention. La maladie, attendue en quelque sorte, sera dépistée tôt et soignée de bonne heure, l'éviction de l'enfant hors de la collectivité évitera une grave épidémie de crèche, par exemple, ou bien la déplorable contamination d'un nourrisson ou d'un nouveau-né.

En contact permanent avec les œuvres qui envoient les enfants malades à l'hôpital Hérold, en particulier avec la Maison Maternelle Koppe et l'Asile Pauline Rolland, nous avons établi comme règle de leur signaler sans retard chaque cas de maladie contagieuse constatée chez les enfants envoyés par ces œuvres à l'hôpital Hérold. Ces établissements peuvent ainsi prendre toutes les mesures qui s'imposent; tout d'abord, retirer certains enfants de l'école pendant un temps déterminé; en cas de maladie, diriger les enfants à l'hôpital en signalant l'existence d'une contagion possible.

Il ressort de notre registre quotidien que des éventualités de ce genre sont très fréquentes.

Fin Novembre 1934, notre attention est attirée par quelques cas de scarlatine et plusieurs angines rouges chez les enfants venant de l'Asile P. Rolland. Nous attirons l'attention de la directrice, ainsi que du docteur, sur l'épidémie menaçant cet établissement.

En été 1935, ont été admis à l'hôpital Hérold, 4 malades atteints de fièvre typhoïde, dont 3 arrivaient de Saint-Denis. L'enquête nous permet d'apprendre que ces enfants venaient d'une colonie de vacances de Bretagne et qu'ils l'avaient quittée (d'après nos calculs) en période d'incubation de fièvre typhoïde. Nous avons aussitôt averti la direction, au cas où elle aurait ignoré que plusieurs enfants, rentrant de la colonie de vacances, étaient atteints de fièvre typhoïde. Nous l'avons ainsi mise au courant de ce qui devait être fait pour prendre les mesures de prophylaxie nécessaires.

En Décembre 1935, une communication téléphonique d'une nourrice à Plessis-Robinson nous signale un cas de rougeole parmi 10 enfants confiés à sa garde. Nous avons trouvé chez elle une petite fille de 4 ans  $1/2$ , ayant une cuti-réaction positive, une température de  $38^{\circ}5$ , atteinte d'otite, ainsi qu'un nourrisson de 22 mois. Les deux

enfants ont reçu à domicile, à Plessis-Robinson, du sérum de convalescent de rougeole et ont évité la maladie.

En Décembre 1935, nous sommes invités à visiter la pouponnière de Suresnes pour essayer d'y arrêter une épidémie de coqueluche. Il était trop tard pour appliquer la séroprophylaxie, mais nous avons pris contact avec cet établissement pour l'organisation de la prophylaxie des maladies contagieuses et de fait, en février 1936, à l'occasion d'un cas de scarlatine, nous sommes allés trois fois à Suresnes pour pratiquer la réaction de Dick aux enfants et au personnel (45 personnes), et par la suite pour protéger 6 nourrissons par le sérum de convalescents de coqueluche.

3 cas de scarlatine et plusieurs angines viennent du XX<sup>me</sup> arrondissement et, les derniers jours d'Octobre 1935, de l'institution Veyssé (94, rue du Pré-Saint-Gervais). Le directeur est immédiatement prévenu de l'existence d'un foyer contagieux dans son institution. Les internes et surveillantes de l'hôpital Hérold mis au courant dirigent les angines de l'institution Veyssé sur le pavillon des douteux.

Toute mère ayant un enfant atteint de rougeole et un autre nourrisson en contact avec son frère ou sa sœur, est priée d'amener le petit nourrisson à l'hôpital Hérold afin qu'il lui soit injecté du sérum de convalescents de rougeole. Toutes les mères le font très volontiers; il en vient des différents arrondissements de Paris et de la banlieue; elles nous avisent de l'effet obtenu par le sérum. Dans chaque cas particulier, nous expliquons aux parents l'intérêt qu'il y a à garder l'enfant chez eux, au cas où le sérum injecté ne supprimerait pas, mais modifierait simplement la maladie.

Si un enfant qui a été en contact avec un contagieux à l'hôpital, quitte l'hôpital avant l'expiration de la période d'incubation, nous délivrons au malade un bon pour les parents et le médecin traitant, sur lequel nous mentionnons la date d'incubation, la dose de sérum reçu, la fin de l'incubation et la date où le retour à l'école peut être éventuellement autorisé.

Un pareil effort a enfin une singulière valeur éducative. Après quelques mois de fonctionnement, nous avons pu voir l'influence de ce service, on pourrait dire son rayonnement, atteindre les parents reconnaissants, les médecins et les directrices d'œuvres

pour l'enfance, qui collaborent volontiers à notre tâche de médecine préventive et aussi le personnel même du service : les élèves sont avertis des admissions faites par erreur dans certains pavillons, les surveillantes et les infirmières sont stimulées dans leur zèle et mettent leur point d'honneur — plus que par le passé — à empêcher des épidémies hospitalières qu'elles jugent plus évitables qu'autrefois.

Les chiffres que nous avons cités, les exemples que nous avons relatés montrent que l'efficacité de ce service est indéniable, nous ne saurions plus à l'heure présente nous en passer. Il faut même, croyons-nous, étendre le domaine de son action. C'est qu'en effet, dans les hôpitaux d'enfants, la propagation des maladies contagieuses spécifiques comme la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, n'est pas le seul problème qui se pose. Pour les enfants, particulièrement pour les nourrissons, un danger redoutable est celui que cause la diffusion des infections des voies digestives et plus encore des voies respiratoires. Certains auteurs, comme notre collègue Bela Schick, de New-York, affirment même que les dangers causés par la propagation des maladies spécifiques est presque écarté dans certains services, mais par contre, que la difficulté que présente la lutte contre la propagation des maladies des voies respiratoires n'est pas résolue. C'est qu'en effet, l'adulte atteint d'un simple coryza, d'une pharyngite, d'un catarrhe insignifiant des premières voies, apporte au nourrisson avec lequel il est en contact, des germes très dangereux pour ce dernier. Une épidémie de grippe ou de catarrhe saisonnier éclate vite dans un pavillon de nourrissons et y produit les plus grands ravages. Le port du masque, joue sans doute un rôle protecteur d'une importance indéniable, mais les mains peuvent être aussi les véhicules de ces germes (Ribadeau-Dumas). De fait, quelles que soient les précautions prises, on n'évite point jusqu'à présent la pénétration et la propagation de ces infections redoutables; il faut donc redoubler de vigilance. Seul, un assistant, spécialement voué à cette tâche, peut dépister à temps les contacts dangereux, voire les fautes commises et, les signalant, empêcher qu'elles ne se renouvellent, rendre plus rigoureux l'isolement de tout nourrisson suspect, réveiller à chaque instant la minutieuse attention de chacun. De même que le service social à l'hôpital est devenu un rouage indispensable, de même, croyons-nous, un service spécial de lutte contre la contagion hospitalière doit être créé dans les hôpitaux d'enfants.



La réalisation d'un tel projet n'est pas malaisée. La dépense budgétaire n'est pas très forte et l'on peut affirmer que par le gain réalisé (journées d'hôpital évitées, isolement des porteurs de germes abrégé, fermetures de services ou de pavillons supprimés), les sommes dépensées pour ce service sont très largement récupérées.

TABLEAU I.

*Du 15 mars 1935 au 1<sup>er</sup> juillet 1936, 4.800 admissions à l'hôpital Hérold.*

|   |       |
|---|-------|
| Nombre d'enfants hospitalisés protégés par le sérum de convalescents de rougeole et d'anciens rougeoleux. . . . .                                   | 617   |
| Nombre d'enfants de l'extérieur protégés par le sérum des convalescents de rougeole et d'anciens rougeoleux . . . . .                               | 74    |
| Total . . . . .   | 691   |
| Quantité de sérum de convalescents de rougeole employée dans les deux services de l'hôpital Hérold, en cent. cubes. . . . .                         | 2.083 |
| Quantité de sérum de convalescents de rougeole et de sérum d'anciens rougeoleux employés pour les enfants de l'extérieur : en cent. cubes . . . . . | 259   |
| Total du sérum de convalescents de rougeole employé, en cent. cubes. . . . .  | 2.342 |
| Quantité de sérum d'anciens rougeoleux employée à l'hôpital, en cent. cubes . . . . .   | 1.906 |
| Quantité de sérum de convalescents de rougeole et de sérum d'anciens rougeoleux employée pour les enfants de l'extérieur : en cent. cubes. . . . .  | 100   |
| Total du sérum d'anciens rougeoleux employé. . . . .  | 2.006 |
| Nombre d'enfants hospitalisés protégés par le sérum de convalescents de scarlatine . . . . .  | 41    |
| Nombre d'enfants de l'extérieur protégés par le sérum de convalescents de scarlatine . . . . .  | 64    |
| Total . . . . .   | 105   |
| Quantité de sérum de convalescents de scarlatine employée chez les enfants hospitalisés, en cent. cubes. . . . .                                    | 738   |
| Quantité de sérum de convalescents de scarlatine employée pour les enfants de l'extérieur, en cent. cubes . . . . .                                 | 1.170 |
| Total du sérum de convalescents de scarlatine employée . . . . .  | 1.928 |
| Nombre d'enfants hospitalisés protégés par le sérum de convalescents de coqueluche et d'anciens coquelucheux. . . . .                               | 17    |
| Nombre d'enfants de l'extérieur protégés par le sérum de convalescents de coqueluche et d'anciens coquelucheux . . . . .                            | 18    |
| Quantité de sérum de convalescents de coqueluche employée à l'hôpital et à l'extérieur, en cent. cubes . . . . .                                    | 95    |

|   |     |
|---|-----|
| Quantité de sérum d'anciens coquelucheux employée à l'hôpital et à l'extérieur, en cent. cubes. . . . .             | 389 |
| Nombre d'enfants protégés par le sérum de convalescents d'oreillons. . . . .  | 26  |
| Quantité de sérum de convalescents de poliomyélite employée pour les enfants hospitalisés, en cent. cubes . . . . . | 712 |

TABLEAU II.

*Du 15 mars 1935 au 1<sup>er</sup> juillet 1936.*

|   | ROUGEOLE | SCARLATINE | COQUELUCHE | OREILLONS | POLIOMYÉLITE | ERUPTION<br>scarlatiniforme |
|---|----------|------------|------------|-----------|--------------|-----------------------------|
| Entrants en période d'incubation et d'invasion. | 54       | 17         | 18         | 5         | 23           |                             |
| Secondaires, contact connu . . . . .            | 20       | 1          | 2          |           |              |                             |
| Secondaires sans contact connu . . . . .        | 17       | 8          | 2          | 2         | "            | 3                           |

## LE DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE A L'ÉCOLE

Par J. GÉNÉVRIER,

Médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

L'enfant passe une grande partie de son existence à l'école; pendant sept années au moins, de cinq à douze ans, et le plus souvent pendant une période plus longue, c'est à l'école, et de façon obligatoire, que vivra l'enfant ou l'adolescent.

Il importe donc que l'enfant trouve à l'école les conditions d'hygiène les plus favorables à son développement physique et à sa résistance aux diverses infections : pour atteindre ce but « il y a lieu de développer les écoles de plein air, les terrains de jeux, de diminuer la durée des heures d'études, de consacrer plus de temps aux récréations et aux exercices de plein air. On donnera à l'écolier, toutes les fois que cela sera nécessaire, un supplément de nourriture capable de compléter l'insuffisance de son alimentation familiale ». (Vœux de l'Association Internationale de Pédiatrie, Bâle, septembre 1935.)

Mais s'il importe de donner à l'écolier ces garanties, il est plus nécessaire encore de le mettre à l'abri des contagions redoutables : depuis longtemps la prophylaxie scolaire de la tuberculose a retenu l'attention des hygiénistes. La question a été mise à l'étude à la dernière réunion de l'Association de Pédiatrie préventive; des rapports présentés, et de la longue discussion qui les a complétés, il apparaît que toute cette prophylaxie a pour base le dépistage de la tuberculose ; malgré les moyens d'investigation dont dispose aujourd'hui le médecin, il reste avéré que ce dépistage est difficile.

Il ne peut se faire que par des examens périodiques de tous les écoliers et de tout le personnel de l'école. On sait, d'autre part, que le diagnostic de la tuberculose ouverte, contagieuse, est souvent très délicat, et que ce n'est pas au cours d'un examen hâtif qu'on peut établir un diagnostic de certitude; celui-ci peut exiger une longue période d'observation.

Si le problème paraît simple à résoudre en théorie, il est très délicat dans ses applications pratiques. Il mérite à tous égards de retenir l'attention.

\*  
\*.\*

Il s'agit d'abord de faire le diagnostic de tuberculose, de façon précoce, chez tous les sujets qui fréquentent l'école et d'abord chez l'écolier ; mais les examens cliniques pratiqués à l'école, par le médecin scolaire, se font dans des conditions spéciales : le nombre habituel des enfants à examiner étant toujours considérable, l'examen se limite à la recherche des signes stéthacoustiques ; puis c'est l'état général de l'écolier qui retiendra l'attention : insuffisance du poids, surtout fléchissement de la courbe pondérale, pâleur, fatigabilité ; le développement des ganglions périphériques, la toux, signalée par les maîtres, l'inappétence, tous les symptômes qui témoignent d'un fléchissement de la résistance physique seront aussi à retenir.

A s'en tenir à ces examens cliniques pratiqués à l'école, on risquerait de considérables erreurs de diagnostic. Il suffit de rappeler ici la facilité extrême avec laquelle on portait jadis le diagnostic d'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse, d'après des symptômes dont la valeur nous apparaît aujourd'hui comme à peu près nulle : si un enfant pâle et amaigri présentait à l'auscultation une respiration un peu rude, de la bronchophonie, un signe de l'Eschine ébauché, une circulation veineuse apparente sur le thorax, on établissait le diagnostic d'adénopathie. C'est ainsi que dans les enquêtes faites dans les écoles de la ville de Paris par Grancher et ses élèves, la tuberculose ganglio-pulmonaire avait été rencontrée chez 13 à 20 p. 100 des écoliers ; dans une série d'examen pratiqués avec Dufestel dans les écoles du XX<sup>e</sup> arrondissement, nous avons nous-mêmes trouvé 24 p. 100 d'enfants porteurs d'adénopathie, que nous avons jugés susceptibles de profiter de la cure de plein air.

Il est évident que les diagnostics établis à cette époque (1903-1910) ne seraient plus admis aujourd'hui. La valeur des symptômes de l'adénopathie a été fortement discutée depuis lors. L'interprétation des images radioscopiques et radiographiques, s'est également modifiée ; bon nombre de diagnostics reposaient sur des interprétations erronées d'ombres hilaires normales.

Nous n'entrerons pas ici dans le détail des discussions auxquelles ont donné lieu ces interprétations; il faut seulement connaître les erreurs nombreuses auxquelles ce diagnostic a donné lieu : combien d'adénoïdiens, à fébricules prolongées, et d'insuffisants digestifs, avec ptose gastrique et dilatation colique, n'ont-ils pas été catalogués comme adénopathiques!

L'observation répétée ou prolongée des enfants est souvent nécessaire pour établir la cause de ces déficiences de l'état général, qu'un examen rapide incite trop souvent à mettre sur le compte d'une tuberculose latente. Le médecin scolaire, à lui seul, aurait donc quelque difficulté à résoudre ces diagnostics délicats.

Pour préciser ces diagnostics difficiles, l'enfant sera donc dirigé vers le Dispensaire, d'où parviendra un diagnostic exact, avec l'indication des mesures prophylactiques nécessaires : nous reviendrons tout à l'heure sur la nécessité de cette collaboration.

*Le diagnostic des tuberculoses évolutives* sera, en général, plus simple, et souvent le médecin du dispensaire n'aura qu'à préciser par la radiographie et la bactériologie le diagnostic porté par le médecin scolaire. Mais notons de suite la grande rareté de ces tuberculoses pulmonaires évolutives chez l'écolier : les auteurs sont d'accord pour dire qu'on n'en rencontre qu'un cas sur 1.000 ou 1.500 écoliers. Dans une école de Paris, fréquentée par 1.500 enfants environ, je n'ai découvert en cinq ans que 4 cas de tuberculose pulmonaire ouverte.

Les examens radiographiques pratiqués en série confirmeront ces chiffres, comme nous le verrons plus loin.

On observe plus souvent les tuberculoses externes, cutanées, ganglionnaires, ostéo-articulaires et les tuberculoses des séreuses, péritonite et méningite.

Mais, pour celles-ci, le risque de contagion n'existe pas, et nous n'avons pas à y insister ici. L'enfant atteint de ces formes de tuberculose quitte rapidement l'école; il ne constitue pas un danger pour ses camarades; mais on doit admettre que des mesures de préservation, prises en temps voulu, auraient évité la contamination de cet enfant.

*L'examen radioscopique systématique des écoliers* serait un moyen pratique de dépister les tuberculoses évolutives : des essais isolés ont donné des résultats qui confirment la rareté des tuberculoses évolutives et contagieuses chez les écoliers. Dans une thèse

récente (Paris, 1934), Jean Bosquet a exposé les résultats de « l'emploi dans les collectivités de la radioscopie systématique pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire ».

En 1926, Gastinel, de Paris, institua les examens radioscopiques au Collège Chaptal. En 1928, Martin, Inspecteur départemental de l'Hygiène du département de l'Aisne, a fait un essai de radioscopie systématique dans les écoles primaires de ce département. En 1931, Chantegreil fait quelques essais de dépistage dans les écoles primaires de Bordeaux; avec Pitti-Ferrandi, de Bastia, il a examiné plus récemment 1.558 écoliers et écolières de cinq à quatorze ans; sans tenir compte des images hilaires « empâtées », il n'a constaté qu'un cas où la tuberculose pouvait avoir un caractère évolutif (lobite supérieure gauche); un cas de « scissurite » semble devoir être rapporté à un état séquelle.

Sieur a récemment multiplié ces examens dans un certain nombre d'écoles de province, à Rennes, en particulier, avec Andrieux; sur 790 écoliers examinés, il n'a été dépisté qu'un cas de tuberculose pulmonaire et noté deux cas « suspects ».

Dans une communication toute récente que veut bien m'adresser Sieur, celui-ci me signale que sur 1.675 sujets examinés dans les trois degrés de l'enseignement, il a dépisté 13 tuberculeux pulmonaires; mais ces 13 sujets appartenaient à l'enseignement supérieur, et étaient âgés de dix-huit à vingt et un ans.

Les recherches faites à l'étranger donnent des résultats comparables; le professeur Bezançon a commenté les statistiques de Kleinschmidt (Etats-Unis) et de Jarry (Canada); en ne retenant que les images indiscutables et en se gardant du « danger des interprétations radiologiques » trop vagues ou imprécises, la proportion des cas de tuberculose confirmée reste très peu élevée.

Il y a donc, dans tous ces résultats, une confirmation de ce que nous avons nous-mêmes observé : *la tuberculose pulmonaire évolutive et contagieuse est très rare chez l'écolier; moins de 1 cas sur 1.000 enfants observés.*

Et nous pouvons affirmer qu'au point de vue du danger de la contagion, ce n'est pas la tuberculose de l'écolier qu'il est le plus urgent de dépister.

*La cuti-réaction à la tuberculose* n'est pas, à proprement parler, un moyen de *diagnostic clinique* chez l'enfant d'âge scolaire. Cette épreuve *biologique* est d'une sensibilité trop grande pour que,

dans ses résultats positifs, elle nous apporte un élément d'appréciation. Seuls ses résultats négatifs (en dehors des causes d'anergie passagère) peuvent être retenus pour écarter un diagnostic de tuberculose dans certains syndromes pulmonaires de diagnostic délicat.

Les dernières statistiques publiées, tant en France qu'à l'étranger, sont loin de concorder dans leurs chiffres; il faut admettre que ces différences sont dues à la diversité des milieux dans lesquels les enquêtes ont été faites. L'intéressante étude de Stiassnie est très démonstrative à cet égard.

La *cuti-réaction* présente, dans le diagnostic de la tuberculose, un élément de valeur absolue et aujourd'hui indiscutée : elle permet d'affirmer que le sujet a subi la primo-infection. Mais la réaction positive n'a qu'une valeur toute relative dans le diagnostic clinique de la maladie.

Nous ne voyons donc pas l'utilité qu'il y aurait à pratiquer à l'école la cuti-réaction, même au moment de l'admission des enfants, comme un certain nombre de médecins l'ont réclamé; en effet cette épreuve ne fournirait de résultats intéressants que dans les conditions suivantes : si un enfant présente, au début de sa vie scolaire, une cuti négative, il serait du plus haut intérêt de saisir le moment où la réaction devient positive; car alors pourraient intervenir des mesures de protection efficaces à l'égard de cet écolier récemment infecté. Mais, pour découvrir ce « passage du négatif au positif », il faudrait guetter chez l'enfant les moindres symptômes de fléchissement, connaître exactement les risques de contagion auxquels il peut être exposé, tenir compte des malaises les plus banaux sous lesquels se dissimule le plus souvent la primo-infection. Au dispensaire ou à l'hôpital la cuti-réaction peut être répétée avec toute la fréquence nécessaire, en même temps que l'enfant y subit une étroite surveillance. A l'école, les conditions sont toutes différentes; et, sauf des cas exceptionnels, je ne crois pas que la cuti-réaction puisse y apporter un secours effectif au diagnostic de la tuberculose-maladie; quant à la tuberculose que l'on peut appeler « biologique », puisqu'elle s'installe chez l'immense majorité des hommes, et parce qu'elle ne constitue pas un état pathologique, nous n'avons pas à en tenir compte quand nous cherchons à dépister une maladie, pour la soigner, et pour en réaliser la prophylaxie.

Nous n'insisterons pas ici sur les statistiques relatives à la cuti-réaction : elles sont connues de tous les hygiénistes. L'intéressante étude de Stiassnie fait autorité à cet égard; on trouvera d'autre part dans l'article récent de Lereboullet, Gavois et Baussan les chiffres concernant les enfants parisiens.

Disons seulement que les enquêtes récentes semblent montrer une notable diminution des cuti-réactions positives.

Il est plus intéressant de noter l'augmentation du chiffre des réactions positives quand les écoliers subissent un contact infectant. E. Arnould a rapporté récemment un certain nombre d'observations étrangères relatives à ces faits. Nous pouvons y ajouter l'observation personnelle recueillie avec nos collaborateurs Brongnart et Desroziers, et que résume le tableau suivant :

Cuti-réactions faites chez 309 enfants.

(Internal de jeunes garçons.)

RÉSULTATS SUIVANT L'ÂGE.

TOTAL : 309 cuti-réactions dont { Cuti + 122 41 p. 100.  
Cuti — 185 59 p. 100.

| ÂGE DES ENFANTS  | NOMBRE d'enfants examinés | CUTI négative — | CUTI positive + | POURCENTAGE Cuti + | STATISTIQUE — Marfan Pourcentage Cuti + (Hôpital) |
|------------------|---------------------------|-----------------|-----------------|--------------------|---|
| 3 à 4 ans. . .   | 48                        | 14              | 4               | 22                 | 45,3  |
| 4 à 5 ans. . .   | 20                        | 17              | 3               | 15                 | 49,6  |
| 5 à 6 ans. . .   | 16                        | 12              | 4               | 25                 | 53,6  |
| 6 à 7 ans. . .   | 20                        | 14              | 6               | 30                 | 58,1  |
| 7 à 8 ans. . .   | 39                        | 24              | 15              | 38                 | 62,2  |
| 8 à 9 ans. . .   | 34                        | 22              | 12              | 35                 | 72,9  |
| 9 à 10 ans. . .  | 52                        | 31              | 21              | 40                 | 72,4  |
| 10 à 11 ans. . . | 43                        | 28              | 15              | 35                 | 70,8  |
| 11 à 12 ans. . . | 41                        | 17              | 24              | 58                 | 87,7  |
| 12 à 13 ans. . . | 12                        | 4               | 8               | 66                 | 87,7  |
| 13 à 14 ans. . . | 12                        | 2               | 10              | 83                 | 83,8  |

Nota. — La colonne des pourcentages montre un taux notablement inférieur à celui de la statistique du professeur Marfan; cependant, les enfants que nous avons examinés appartenaient à un milieu social pauvre, beaucoup d'entre eux étaient orphelins, les parents ayant succombé à la tuberculose.



## Proportion des cuti-réactions positives.

## RÉSULTATS PAR CLASSE.

| CLASSES  | NOMBRE<br>d'enfants<br>examinés | CUTI<br>négative — | CUTI<br>positive + | POURCENTAGE<br>Cuti + |
|--|---------------------------------|--------------------|--------------------|-----------------------|
| Crèche (3 et 4 ans) . . . . .                    | 19                              | 16                 | 3                  | 15                    |
| 1 <sup>re</sup> classe (5 et 6 ans) . . . . .    | 17                              | 14                 | 3                  | 17                    |
| 2 <sup>e</sup> classe (6 ans) . . . . .          | 19                              | 14                 | 5                  | 26                    |
| 3 <sup>e</sup> classe (7 ans) . . . . .          | 21                              | 15                 | 6                  | 29                    |
| 4 <sup>e</sup> classe (8 ans) . . . . .          | 26                              | 17                 | 9                  | 34                    |
| 4 <sup>e</sup> classe B (9 à 10 ans) . . . . .   | 24                              | 15                 | 9                  | 37                    |
| 4 <sup>e</sup> classe A (9 à 10 ans) . . . . .   | 19                              | 10                 | 9                  | 42                    |
| 3 <sup>e</sup> classe (10 à 11 ans) . . . . .    | 28                              | 18                 | 10                 | 35                    |
| 2 <sup>e</sup> classe B (11 à 13 ans) . . . . .  | 31                              | 22                 | 9                  | 29                    |
| 2 <sup>e</sup> classe A (11 à 13 ans) . . . . .  | 28                              | 17                 | 11                 | 46                    |
| 1 <sup>re</sup> classe B (13 à 15 ans) . . . . . | 27                              | 14                 | 13                 | 48                    |
| 1 <sup>re</sup> classe A (13 à 15 ans) . . . . . | 24                              | 8                  | 16                 | 66                    |

Dans cette statistique il y a lieu de noter l'ascension rapide des pourcentages de cuti-réactions positives chez les enfants de la classe 1<sup>re</sup> A; il passe de 49 p. 100 (classe 1<sup>re</sup> B) à 66 p. 100 chez les enfants de la classe 1<sup>re</sup> A. Cette différence de 18 p. 100 observée chez des enfants du même âge, placés dans des conditions identiques d'existence, était due à la présence d'un contact infectant parmi le personnel de surveillance.

Nous avons dit déjà que la fréquence des réactions positives enlève à l'épreuve de von Pirquet toute valeur diagnostique, quand il s'agit de dépister les tuberculoses évolutives; en matière de préservation, la cuti-réaction nous apportera-t-elle une aide plus efficace?

On ne peut pas songer à employer, en faveur de la moitié ou des deux tiers des écoliers porteurs de réactions positives, des mesures spéciales de protection; on sait d'ailleurs que le plus grand nombre de ces « tuberculeux biologiques » sont dans un état de santé qui ne laisse rien à désirer; et nul ne songe à considérer comme des malades tous les adolescents qui ont subi, sans fléchissement aucun, leur primo-infection tuberculeuse.

D'autre part, peut-on considérer que des enfants délicats ou débiles, chez qui la cuti-réaction est encore négative, doivent *a priori* être privés d'une préservation qui les mettra à l'abri d'une menace familiale de contagion? Plus que ceux dont la cuti-

réaction est positive, ces enfants risquent de faire des évolutions tuberculeuses graves dès leur première infection. C'est pourquoi nous croyons utile de faire quelque réserve sur la thèse soutenue à l'Académie de Médecine par L. Bernard et G. Vitry : ayant constaté que certains enfants admis en préventorium conservaient des cuti-réactions négatives, ces auteurs ont demandé que seuls les porteurs de cuti-réactions positives fussent admis au bénéfice de cette cure. Et l'Office d'Hygiène sociale de la Seine a suivi cet avis.

Sans méconnaître la valeur absolue de la cuti-réaction, il semble qu'une telle interprétation soit opposée au but que nous nous proposons. En limitant les admissions dans les préventoriums ou les écoles de plein air aux seuls écoliers primo-infectés, on réserve ces établissements à des enfants que la tuberculose a plus ou moins touchés; mais en les interdisant aux non-infectés, on court le gros risque de laisser se développer des tuberculoses initiales graves d'emblée, parce que survenant chez des enfants fragiles, chez qui une primo-infection bénigne n'a pas établi une relative immunité.

La cuti-réaction perd chez l'écolier la valeur diagnostique clinique qu'elle a chez le tout jeune enfant, pour ne conserver que sa valeur de diagnostic biologique. A l'école, pas plus qu'à la caserne et que dans tous les groupements sociaux, il n'y a lieu de confondre la « tuberculose biologique » quasi-universelle, avec la « tuberculose maladie » qu'il faut prévoir, éviter, et plus tard diagnostiquer.

C'est pourquoi nous croyons utile de prémunir les médecins scolaires contre une interprétation absolue des résultats fournis par la cuti-réaction.

## II. — LES MODES DE CONTAMINATION DE L'ENFANT D'ÂGE SCOLAIRE.

*La contamination de l'enfant d'âge scolaire peut se faire à l'école et hors de l'école.*

A l'école, la contagion peut provenir d'un écolier atteint de tuberculose évolutive, à expectoration bacillifère; le cas est rare, nous venons de le voir.

Plus souvent le personnel enseignant ou le personnel de service devront être incriminés.

De toutes ces considérations sur la tuberculose de l'écolier, il faut retenir que la tuberculose ouverte, contagieuse, est très rare

à l'âge scolaire, que son dépistage à l'école est fort difficile, et que son diagnostic ne pourra guère être établi qu'avec la collaboration du dispensaire.

Il reste acquis que le risque de contamination scolaire ne dépend guère de l'écolier lui-même : ce sont les adultes fréquentant l'école qui sont plus souvent responsables du contagement.

\*  
\* \*

La statistique personnelle rapportée tout à l'heure confirme cette affirmation; une surveillante de dortoir a été dans ce cas l'agent de contagement.

Or, c'est un simple hasard qui avait amené à ma consultation d'hôpital cette malade : il s'agissait d'une femme de cinquante ans, sans aucun passé pathologique notable, qui accusait simplement un peu de gêne respiratoire. Elle présentait, en effet, un léger degré d'emphysème et une image radiologique assez banale de « tramite ». A cause de sa profession, j'hospitalisais cette femme; et le diagnostic de tuberculose ouverte ne put être affirmé qu'après plusieurs bacilloscopies. Il est certain que l'analyse des crachats, faite sur un seul échantillon apporté au dispensaire, aurait pu laisser ignorer ce risque grave de contagion.

J. Colomb a rapporté récemment (*Bulletin médical*, 2 novembre 1933) l'histoire d'une petite épidémie scolaire de tuberculose aiguë : dans une école de filles, dont l'effectif comporte environ 500 enfants, sont apparus en trois mois 7 cas de tuberculose à marche aiguë.

Deux se sont présentés sous forme de typho-bacillose : l'une des enfants, après une période de fièvre continue, pendant laquelle ont évolué successivement une varicelle et une grippe, a présenté une cuti-réaction positive et des lésions pulmonaires bilatérales décelées par la radiographie; l'autre, après trois semaines de température élevée, a eu une cuti-réaction positive sans lésions pulmonaires notables à la radiographie et son état est aujourd'hui très satisfaisant.

Deux autres enfants ont été atteintes de tuberculose pulmonaire bilatérale à évolution rapide et mortelle.

Enfin, 3 enfants ont succombé à une méningite tuberculeuse, d'évolution classique.

En résumé, 7 cas de tuberculoses aiguës, dont 5 se sont terminés par la mort.

D'autres enfants, examinés dans le même trimestre pour asthénie, pâleur, amaigrissement, ont présenté une cuti-réaction positive et des lésions ganglio-pulmonaires discrètes à l'examen radiologique.

L'enquête étiologique provoquée par cette multiplicité anormale et simultanée de cas graves de tuberculose dans le même milieu a permis d'éliminer, dans quatre au moins de ces faits, la possibilité d'un contagio familial, d'éliminer aussi l'existence de cas de tuberculose pulmonaire dans le personnel enseignant : d'ailleurs, ces sept enfants, dont l'âge variait de dix à seize ans, appartenaient à des classes différentes.

Mais les classes étaient balayées chaque jour par une femme de ménage qui, depuis longtemps, toussait et crachait, refusant de se soigner, et qu'on gardait là par habitude et « par charité ». Cette femme a dû se résigner à entrer à l'hôpital, où elle est morte, dans la semaine même, avec des lésions de tuberculose cavitaires. Il ne semble pas douteux qu'elle ait constitué la source unique de la contagion, disséminant par balayage dans l'air et sur les tables des classes des poussières bacillifères.

Ce sont surtout ces faits lamentables que E. Lesné et M<sup>lle</sup> Dreyfus-Sée ont eus en vue dans le mémoire qu'ils ont présenté à l'Académie de Médecine, le 9 avril 1933, sur les « défaillances de la prophylaxie de la tuberculose à l'école ».

La tuberculose chez les maîtres constitue évidemment un risque important de contagion; mais ce danger a donné lieu à des appréciations très variables, et il n'est pas inutile de chercher à en préciser l'importance.

Brouardel estimait que le nombre des maîtres tuberculeux atteignait le cinquième de leur total, tout au moins à Paris et dans les grandes villes. Au H<sup>e</sup> Congrès d'Hygiène scolaire, M. Delobel affirmait que la proportion de la tuberculose chez les maîtres ne dépassait pas 2 p. 100 : d'après M. Leune, sous-directeur de l'enseignement du Département de la Seine, qui s'est vivement intéressé à la lutte antituberculeuse dans le corps enseignant, il y aurait 4 p. 100 de tuberculose chez les instituteurs. Toutes ces statistiques sont antérieures à 1914.

Le nombre des congés de longue durée accordés aux instituteurs

de 1923 à 1933, permet une appréciation plus exacte de la fréquence de la tuberculose dans le corps enseignant; actuellement, pour le département de la Seine, sur un total d'environ 8.000 instituteurs et institutrices, le nombre des tuberculeux mis en congé est seulement de 60; la proportion des maîtres tuberculeux n'atteint donc pas 1 p. 100 (exactement 0,75 p. 100).

Même en admettant qu'un certain nombre d'instituteurs malades, atteints de formes chroniques, scléreuses peu évolutives, continuent leur enseignement, la proportion des instituteurs contagieux reste peu considérable, Il y a lieu, cependant, de prévoir des mesures de préservation plus efficaces que celles dont nous disposons.

A leur entrée dans les écoles normales d'instituteurs, les futurs maîtres subissent une visite médicale assez sévère, dont le but est d'éliminer les sujets de constitution trop délicate pour exercer une profession fatigante, et surtout pour évincer les candidats entachés de tuberculose.

Mais après leur entrée en fonction, les maîtres ne sont soumis à aucune surveillance médicale. Il arrive parfois qu'un maître demande l'avis du médecin scolaire, mais c'est à titre purement privé; si bien que le médecin peut être amené à donner un conseil, mais qu'en aucun cas il ne peut provoquer l'éloignement de l'école d'un maître qu'il a reconnu tuberculeux. Il m'est arrivé personnellement d'être saisi de plaintes, émanant de parents d'élèves, et concernant un maître que les enfants avaient dénoncé comme malade et touseur : ni le directeur de l'école, ni moi-même, ne pûmes convaincre cet homme, qui ne voulait pas se croire malade parce qu'il toussait depuis vingt ans, de l'intérêt qu'il avait à se faire examiner, et il ne quitta son enseignement que plusieurs mois après cette intervention quand, atteint de laryngite grave, il lui fut devenu impossible de parler.

Ceci se passait avant la guerre. Depuis, le personnel scolaire n'est pas davantage astreint à des visites périodiques; il n'existe cependant pas d'autre moyen de dépister la tuberculose.

Mais une loi récente (30 Mars 1929) a apporté une évidente amélioration à cette regrettable lacune de nos règlements scolaires, en accordant aux instituteurs trois années de congé avec traitement entier, et deux autres années avec demi-traitement; cette loi a incité les instituteurs qui se sentent fatigués ou malades à se sou-

mettre à l'examen des commissions spéciales instituées pour établir le diagnostic de tuberculose contagieuse et pour proposer la mise en congé du malade. La réintégration du maître tuberculeux ne peut se faire qu'après avis de la même commission et qu'après constatation de la guérison clinique, avec disparition de tout risque de contagion.

L'application de cette loi a certainement éloigné de l'école bon nombre de maîtres tuberculeux ; mais le véritable défaut de cette loi c'est de laisser au maître malade l'initiative de sa présentation devant la Commission de réforme, si bien que, surtout parmi les membres les plus âgés du corps enseignant, des tuberculeux scléreux et bronchiteux à évolution torpide, mais à expectoration bacillifère, continuent à fréquenter l'école ; ils croient, de bonne foi, n'être pas malades. Ils n'en constituent pas moins un danger pour leurs élèves. Ce danger est comparable à celui que font courir certains grands-parents, sous l'apparence de bronchiteux chronique, à toute leur descendance.

Comment parer à ce danger trop réel ?

Nous ne voyons pas d'autre moyen d'assurer le dépistage de la tuberculose chez tout le personnel scolaire, maîtres ou serviteurs, que de *le soumettre à une visite médicale, avec examen radioscopique obligatoire, au moins deux fois par an.*

Cet examen sera pratiqué au Dispensaire. Et si le diagnostic restait douteux, et exigeait une certaine période d'observation, il faudrait hospitaliser le malade dans un service spécialisé. Cette mesure pourra paraître excessive : nous la trouvons légitime, étant donnée la gravité des responsabilités assumées par le médecin. Nous ajouterons que les avantages réservés au Corps enseignant, en cas de maladie, suffisent à motiver une telle enquête, poursuivie au besoin à l'hôpital, sans qu'elle puisse être jugée comme arbitraire.

\*  
\* \*

J'avais signalé jadis la présence sur le sol d'un préau d'école, au lendemain d'une réunion électorale, de crachats bacillifères. On sait ce que valent les désinfections faites au lendemain de ces réunions, et quelle sécurité illusoire elles apportent. Mieux vaudrait, comme le dit G. Vitry, laisser l'école aux écoliers !



La tuberculose ouverte et contagieuse reste donc, au total, rare à l'école, aussi bien chez l'écolier que chez le personnel enseignant ou chez les serviteurs.

Mais la tuberculose « biologique », attestée par les cuti-réactions positives, est au contraire très fréquente; et pour expliquer cette fréquence, il faut faire intervenir un autre facteur : c'est la *contagion d'origine familiale*.

Si bien que le dépistage de la tuberculose à l'école ne peut pas être pratiqué sans l'enquête menée au domicile et dans les familles de l'écolier. La collaboration étroite, constante, du service médical scolaire avec les organismes d'hygiène social est donc une nécessité absolue.

Et cette liaison intime entre l'école et le dispensaire ne peut être réalisée que grâce au concours des infirmières visiteuses et des assistantes d'hygiène scolaire. Les résultats pratiques déjà obtenus démontrent l'utilité primordiale des assistantes scolaires que nous réclamions avec insistance dès la réorganisation du service d'hygiène scolaire dans les écoles de la Ville de Paris, en 1910. Il faut bien dire d'ailleurs, que la création, à Paris, des dispensaires antituberculeux, à partir de 1920, avec leurs visiteuses si parfaitement adaptées et dévouées à leur fonction, a grandement facilité les progrès de cette collaboration entre l'école et le dispensaire. Enfin, la présence dans les écoles de médecins inspecteurs qui étaient en même temps médecins de dispensaires a rendu facile la liaison entre les deux organes; les relations ont été simplifiées : moins administratives et plus cordiales. Il suffit pour s'en convaincre de lire les publications de G. Vitry, de A. Bezançon, de Vigne et Gardère, de Guilhaume.

Nous reproduisons ici l'excellent tableau que A. Bezançon a tracé de la liaison entre le Dispensaire de l'O.P.H.S., et les écoles de Boulogne-Billancourt, localité importante de la Banlieue parisienne. Il y a 8 groupes scolaires possédant bien entendu, leurs médecins-inspecteurs, presque tous étrangers à la commune. Il y a 8 infirmières scolaires, une par groupe scolaire. Chaque enfant a une fiche scolaire complète contenue dans une enveloppe « sociale » qui comprend, outre la fiche régulière, les fiches de spé-

cialistes, en particulier celle de l'Office Public d'Hygiène Sociale si l'enfant est envoyé au Dispensaire.

Voici comment se fait la liaison avec le Dispensaire : avant d'amener au Dispensaire l'écolier désigné par le médecin-inspecteur de l'école, l'infirmière scolaire prévient la famille, lui demande l'autorisation et lui envoie un questionnaire à remplir où les principaux renseignements (antécédents familiaux personnels, BCG, etc.) que nos infirmières visiteuses demandent habituellement sont consignés.

Elle apporte ce questionnaire au Dispensaire les jours de consultation, d'où gain de temps pour les visiteuses. Il y a un jour de consultation spécial réservé aux enfants des écoles. Une trentaine d'enfants passent chaque fois. L'examen complet et soigné est fait en une seule fois. La cuti-réaction sera vérifiée par l'infirmière scolaire qui ramène l'enfant si les examens sont positifs. La fiche de liaison de l'Office est renvoyée par son entremise au médecin-inspecteur et les parents sont avertis des conclusions du dispensaire et sont convoqués, s'il y a lieu, pour en connaître les conséquences en vue du placement possible.

|                        | ENFANTS<br>envoyés par<br>les médecins-<br>inspecteurs | ENFANTS<br>pris en charge<br>comme tuberculeux<br>(catégories<br>de l'O. P. H. S. 2 à 7) |
|------------------------|--|--|
| En 1929-1930 . . . . . | 283  | 72   |
| En 1930-1931 . . . . . | 483  | 103  |
| En 1931-1932 . . . . . | 473  | 62   |
| En 1932-1933 . . . . . | 511  | 90   |
| En 1933-1934 . . . . . | 650  | 98   |

Si nous regardons le détail pour l'année 1933-34 : sur 650 enfants, 304 nouveaux — 98 tuberculeux, dont 24 nouveaux; — 35 contacts dont 15 nouveaux; — 151 en observation dont 28 nouveaux.

Cette mise en observation comprend des cuti positives, sans anomalies radioscopiques ni manifestations adénopathiques marquées.

La proportion des cuti-réactions positives est intéressante à noter. Les cuti ont été faites jusqu'à l'âge de dix ans inclus (de 4 à 10) donnant une proportion de 35 p. 100, supérieure à la moyenne générale des cuti faites au Dispensaire : proportion basée sur 2.000 cas : 30 p. 100 — la constatation de la proportion de 35 p. 100 est intéressante car elle porte sur des enfants sélection-



nés comme débiles ou insuffisants respiratoires, par les médecins-inspecteurs.

La proportion des enfants des écoles amenés au Dispensaire représente une part importante dans l'ensemble des enfants examinés au Dispensaire : 650 enfants des écoles en 1933-34 sur 1.300 enfants vus. Le dispensaire de Boulogne, comme vous le voyez, est un de ceux qui reçoivent le plus d'enfants : 2.098 consultations en 1934.

Comme placements consécutifs, pour les enfants des écoles seulement :

|                        |                |
|------------------------|----------------|
| En 1929-1930 . . . . . | 41 placements. |
| En 1930-1931 . . . . . | 73 —           |
| En 1931-1932 . . . . . | 43 —           |
| En 1932-1933 . . . . . | 97 —           |
| En 1933-1934 . . . . . | 74 —           |

Il semble que les conditions énumérées plus haut rencontrées au Dispensaire de Boulogne-Billancourt soient particulièrement favorables et qu'elles soient productives. Peut-on faire mieux? Peut-on faire les examens systématiques : la cuti-réaction faite à l'école sur tous les enfants comme l'a préconisé Jacquot, et comme nous allons tenter de le faire pour les écoles maternelles de Boulogne à partir de l'année prochaine ?

Peut-on faire comme on le fait en Suisse, comme le médecin-major Sieur le préconisait à titre d'essai et le tentait à Malakoff; faire la radioscopie en série des enfants des écoles?

Certes ces examens systématiques rapides seraient supérieurs comme rendement social; seraient-ils supérieurs comme rendement médical ? (A. Bezançon, *Bulletin de la Soc. des Méd. des Dispensaires de l'O.P.H.S.*, 1<sup>er</sup> Juin 1933).

G. Vitry, à qui sa double fonction de médecin scolaire et de médecin de dispensaire donne également une incontestable autorité, est très catégorique à cet égard : il pense « que l'examen en série (à l'école) d'un grand nombre d'enfants n'aura qu'une valeur administrative et statistique; l'examen individuel d'un enfant, en présence de sa mère, avec le complément indispensable de l'enquête familiale et sociale, qui montrera au médecin les antécédents morbides, le milieu social où vit l'enfant, voilà qui constituera une bonne besogne sociale où le médecin du dispensaire pourra exercer son action : juger si d'après les conditions sociales, plus ou moins misérables, l'enfant est justiciable d'une intervention;

chercher la contamination possible; décider la personne suspecte à se faire examiner : voilà de la bonne prophylaxie sociale et familiale, tandis que l'examen en série aux rayons X ne donne qu'une « façade » d'hygiène sociale, surtout maintenant que nous savons combien sont précaires les signes de la primo-infection tuberculeuse et que l'adénopathie trachéo-bronchique est devenue pour beaucoup de bons esprits un « mythe ».

Les résultats obtenus par cette collaboration des services sociaux de l'école et du dispensaire sont donc très satisfaisants, quand la même bonne volonté anime les deux services.

Faut-il préférer l'organisation réalisée à Lyon par Vigne et Gardère? Le dispensaire médico-pédagogique qu'ils ont créé donne certes des résultats pratiques très heureux : de 1921 à 1926, au cours de 2.095 examens, il a été décelé 25 cas de cavernes. L'enquête sociale a révélé 340 cas de tuberculose familiale; 209 enfants ont été placés en sanatorium et 63 en préventorium. Mais il nous paraît que les dispensaires antituberculeux qui existent maintenant sur tout le territoire, sont tout désignés pour pratiquer les examens d'enfants d'âge scolaire, et qu'il n'y a nul intérêt à créer de nouveaux dispensaires médico-pédagogiques; on risquerait ainsi de disperser l'effort de prophylaxie, et de compliquer les enquêtes et la besogne sociale des visiteuses.

\*  
\* \*

De cette étude, on est en droit de conclure que la préservation de l'écolier contre la tuberculose n'est pas seulement une question de prophylaxie scolaire. C'est dans l'ensemble des mesures sociales prises contre la tuberculose que se place la protection de l'enfant d'âge scolaire.

La fréquentation de l'école étant obligatoire pour tous les enfants, nul milieu ne se prête mieux à l'observation médicale, aux enquêtes sociales, à la surveillance des mesures de prophylaxie.

Il est donc à souhaiter qu'une solide et efficace inspection médicale scolaire collabore étroitement avec le dispensaire d'hygiène sociale. Ces organisations doivent être solidaires l'une de l'autre; le médecin scolaire doit être en liaison constante avec son collègue des dispensaires.

Quant aux infirmières visiteuses, qu'elles travaillent à l'école ou dans la famille des écoliers, au dispensaire ou dans les familles tenues en surveillance, ou encore au service social de l'hôpital, c'est à la même œuvre de préservation qu'elles se consacrent, et c'est l'union de leurs efforts qui doit, pour une large part, consacrer le succès de la lutte entreprise contre la tuberculose.

## BIBLIOGRAPHIE

- La tuberculose chez les écoliers. *Bulletin de l'Association internationale pour la protection de l'enfance*. Bruxelles, juillet 1930.
- E. ARNOULD. — La contagion de la tuberculose à l'école. *Revue de phthisiologie*, mars-avril 1933.
- Professeur F. BEZANÇON. — Le dépistage de la tuberculose pulmonaire dans les collectivités par l'examen radiologique systématique. Soc. des médecins des Dispensaires anti-tuberculeux du département de la Seine, 1<sup>er</sup> avril 1935. Médecin commandant SIECH. — *Ibidem*.
- DUFESTEL. — La prophylaxie de la tuberculose à l'école : terrains de jeux. *Médecine scolaire*, 1<sup>er</sup> mai 1931.
- FANIEL (de Verviers). — Inspection médicale scolaire et dispensaire antituberculeux. *Médecine scolaire*, octobre-novembre 1932.
- J. GÉNÉVRIER. — La préservation de l'écolier contre la tuberculose. *Revue française de Pédiatrie*, mai 1927.
- J. GÉNÉVRIER. — *Traité d'Hygiène scolaire*, 2<sup>e</sup> édition. Baillière, Paris, 1933.
- J. GÉNÉVRIER. — *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, 33, Hygiène sociale.
- GUILHAUME. — Résultats d'une année d'expérience de liaison officieuse entre l'O. P. H. S. et l'Inspection médicale des écoles. *Bulletin de la Société des médecins des dispensaires de l'O. P. H. S.*, 1<sup>er</sup> juin 1923.
- JACQUOT. — La liaison des dispensaires avec les écoles. *Bull. Soc. méd. sanât. et disp.*, décembre 1932.
- B. CHANTEGREIL et F. PITTI-FERRANDI. — Essai de radioscopie systématique pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire chez les écoliers. *Archives de la Médecine générale et coloniale*, Marseille, avril 1935.
- M. J. BOSQUET. — L'emploi dans les collectivités de la radioscopie systématique pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris 1934.
- LAPIE. — La lutte contre la tuberculose au Congrès de la Ligue française de l'enseignement. *Hygiène par l'exemple*, mars-avril 1926.
- RENÉ LEDENT. — L'éducation physique et la prophylaxie de la tuberculose chez l'écolier. *Médecine scolaire*, 1<sup>er</sup> novembre 1931.
- LOYER. — Inspection médicale des écoles et tuberculose. *Bull. Soc. méd. sanât. et disp.*, avril 1927.
- PIÉCHAUD et CHANTEGREIL. — L'inspection médicale scolaire et le dépistage de la tuberculose chez l'écolier. *Journal de médecine de Bordeaux*, 30 mars 1931.
- Réunion commune de la Société des médecins inspecteurs des écoles de la Seine et de la Société des médecins des dispensaires de l'Office public d'hygiène sociale. *Médecine scolaire*, 1<sup>er</sup> mai 1923.
- ROGER et VITRY. — La lutte antituberculeuse à l'école. *Médecine scolaire*, 1<sup>er</sup> septembre 1926.
- TRIOLLET. — Essai de prophylaxie antituberculeuse scolaire par la Société d'hygiène sociale de Remiremont. *Revue d'hygiène et de prophylaxie sociale*, mars 1925.
- P. VIGNE et CH. GARDÈRE. — La prophylaxie de la tuberculose dans les écoles municipales de la ville de Lyon. *Médecine scolaire*, 1<sup>er</sup> mai 1924.
- P. VIGNE et CH. GARDÈRE. — L'inspection médicale des écoles de Lyon. *Congrès d'alliance sociale*, Besançon, 1928.

- G. VITRY. — La liaison entre les médecins des écoles et les dispensaires. *Bull. Soc. méd. disp. de l'O. P. H. S.*, 1<sup>er</sup> juin 1925, et *Hygiène scolaire*, 1<sup>er</sup> septembre 1925.
- G. VITRY. — La lutte antituberculeuse à l'école. *Revue de phthisiologie médico-sociale*, juillet 1925.
- G. VITRY. — Le rôle des écoles de plein air dans la lutte antituberculeuse. *Bull. Com. nat. déf. contre la tub.*, novembre-décembre. 1923.
- G. VITRY. — La définition de l'école de plein air et du préventorium. *Bull. Com. nat. déf. contre la tub.* 1923.
- SILVER. — Extension de l'infection tuberculeuse et des manifestations pathologiques de la tuberculose entre cinq et vingt-cinq ans. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 8 juin 1934.
- KAISER PETERSEN. — La tuberculose à l'école. *Die Tuberkulose*, n° 4, 1934, et *Münchener medizinische Wochenschrift*, 20 avril 1934.
- E. LESNE et M<sup>me</sup> G. DREYFUS-SÉE. — Les défaillances de la prophylaxie de la tuberculose à l'école. *Académie de Médecine*, 9 avril 1935.
- E. ARNOULD. — La contagion de la tuberculose à l'école. *Revue de phthisiologie médico-sociale*, mars-avril 1934.
- LEREBoullet, GAVOIS et BAUSSAN. — La fréquence des cuti-réactions positives. *Revue de la Tuberculose*, octobre 1934.
-

## LE CHOLÉRA

### CONCEPTIONS NOUVELLES SUR LES PRINCIPES FONDAMENTAUX DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET DE LA PROPHYLAXIE DU CHOLÉRA

(Suite)

Par W. DOORENBOS M. D.,

Directeur du Laboratoire de Chatby  
du Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Égypte à Alexandrie.

## CHAPITRE II

### LE VIBRION CHOLÉRIQUE ET LE CHOLÉRA.

#### I. — *Les caractères du vibron cholérique lui permettant de provoquer le choléra.*

Les faits relatés dans le chapitre précédent font supposer que les propriétés du vibron cholérique, lui permettant de provoquer les différentes formes, complètes et incomplètes sous lesquelles le choléra se présente, doivent être excessivement flexibles. Il est possible de ranger ces propriétés dans diverses catégories :

1° Celles, assurant la transmissibilité du vibron :

A. — Pouvoir entérotrope.

B. — Virulence.

C. — Stabilité des caractères.

2° Celles assurant la pathogénité :

D. — Pouvoir toxigène.

E. — Pouvoir de provoquer le phénomène de Sanarelli et les associations microbiennes.

3° Celles assurant la conservation du vibron :

F. — Affinité pour le système biliaire de l'homme.

Les vibrions possédant les caractères A, B, C, D, sont de vrais vibrions cholériques et par l'intervention du facteur E, la maladie provoquée prendra une forme foudroyante. D'autre part, les caractères peuvent être plus ou moins complets et être plus ou moins équilibrés et stables. Il peut y avoir également une dissociation entre eux, ou bien, une des propriétés peut se développer hors proportion, par rapport aux autres. L'affinité pour le système biliaire,

par exemple, peut être anormalement grande, ce qui provoque l'apparition d'un nombre élevé de porteurs chroniques. Kuleschka a signalé un cas, dans lequel les symptômes hépatiques dominaient le tableau clinique, et le vibron isolé, fut reconnu comme un vibron cholérique.

Il peut se produire une dissociation entre la virulence et le pouvoir toxigène, comme le démontrent les observations suivantes :

En étudiant 201 cas de choléra survenus à Paris en 1892, Lesage et Macaigne ont démontré, qu'il est possible de rencontrer une culture abondante de vibriions dans l'intestin des malades ne présentant qu'une diarrhée légère, tandis que dans des cas graves et mortels de choléra, la recherche du vibron cholérique dans les déjections peut être négative.

Zabolotny signale que, dans des cas de choléra cliniquement typiques, il a été impossible, de décéler dans les selles riziformes, la présence d'un seul vibron. Cette observation a été faite 14 fois sur 190 examens et 98 fois sur 318 examens. Toutefois dans ces cas, l'autopsie a permis de trouver le vibron dans l'intestin, ce qui prouve, qu'il s'agissait réellement du vrai choléra.

Pour produire le choléra épidémique, l'ensemble des caractères du vibron cholérique doit certainement être plus complet que chez un vibron provoquant un cas sporadique de choléra, ou une diarrhée prémonitoire. Schématiquement nous pourrions représenter certaines éventualités comme suit :

| TYPE DE LA MALADIE                   | CARACTÈRES DU VIBRION |
|--------------------------------------|-----------------------|
| Diarrhée prémonitoire . . . . .      | A, B.                 |
| Cas sporadiques du choléra . . . . . | A, D, E.              |
| Épidémie par contact . . . . .       | A, B, C, D.           |
| Épidémie hydrique . . . . .          | A, B, D.              |
| Épidémie maligne . . . . .           | A, B, C, D, E.        |

Une observation que j'ai faite en 1931, permet de comprendre encore mieux, le comportement erratique du vibron cholérique dans des conditions naturelles. Au cours de la multiplication du vibron cholérique sur les milieux de culture, certains caractères peuvent soudainement apparaître, puis disparaître, si la souche devient plus âgée. Cette question de « phase » dans les caractères sera discutée dans le chapitre concernant le comportement du vibron cholérique vis-à-vis du sang.

Les observations cliniques sur le choléra nous démontrent que le vibron cholérique est certainement entérotrope, et virulent, et toxi-

gène, mais que toutes ces propriétés ne présentent par leur maximum de développement au même moment de la multiplication du vibron dans l'organisme.

En effet, elles peuvent se manifester l'une après l'autre. Un vibron cholérique, théoriquement idéal, serait d'abord très entérotropé, ensuite très virulent et puis très toxique. Dans certains cas de choléra, commençant avec une diarrhée prémonitoire, il semble, que le vibron cholérique se comporte réellement de cette façon. Le malade présente d'abord une diarrhée légère, laquelle peut durer plusieurs jours ; ensuite les symptômes d'entérite s'aggravent soudainement, pour aboutir au tableau clinique typique, par l'intervention des microbes de sortie. Schématiquement, il est possible de représenter ces cas comme suit :

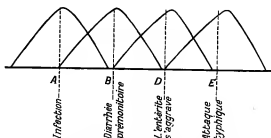


FIG. 3. — Caractères du vibron cholérique, par rapport aux symptômes cliniques, dans les diverses phases de la maladie.

Il est évident, que le maximum de la « virulence » est atteint, *avant* le maximum du pouvoir toxigène. Il en résulte, que le maximum de transmissibilité, ou bien de contagiosité, se présente *avant* l'attaque typique

Les cas foudroyants de choléra, dépendant de la présence d'un facteur E très actif, ne sont pas nécessairement les plus contagieux.

Au contraire, ce sont les cas légers de la maladie, lesquels peuvent se montrer plus transmissibles. Ces cas légers ne font aucune impression sur l'entourage du malade et c'est là où réside une des difficultés de la prophylaxie contre le choléra.

## II. — Observations sur le diagnostic du choléra.

Le diagnostic du choléra se fait par des observations cliniques et épidémiologiques, complétées par des recherches bactériologiques,

afin de rechercher et d'identifier le vibron cholérique. Les recherches microbiologiques sur le choléra ont eu pour but :

a) De trouver des épreuves de laboratoire, pouvant servir pour reconnaître le *vrai* vibron cholérique, c'est-à-dire la recherche des caractères spécifiques ;

b) Recherches concernant le comportement du vibron cholérigène, pour comprendre la pathogénie et l'épidémiologie de la maladie.

Pendant un demi-siècle les bactériologistes ont cherché à établir des épreuves de laboratoire, permettant d'identifier le *vrai* vibron cholérique afin de mettre le diagnostic bactériologique du choléra sur une base solide ; toutes ces tentatives ont échoué complètement, et, aujourd'hui la confusion est aussi grande, qu'au début. On a attribué arbitrairement une valeur absolue à certains caractères, ou à certaines combinaisons de caractères, mais en les appliquant dans le diagnostic du vibron, il a été constaté, que d'un côté, des vibrions isolés en dehors des manifestations cholériques, peuvent présenter les caractères spécifiques, tandis que de l'autre côté des vibrions cholérigènes, isolés des cas mortels de choléra, ne possédaient pas les propriétés spécifiques, attribuées au *vrai* vibron cholérique.

Le choléra est une maladie tellement importante au point de vue de la prophylaxie internationale, qu'elle a été l'objet de plusieurs conférences, afin de discuter les mesures à prendre, pour prévenir sa propagation. L'incertitude du diagnostic du choléra, dont nous avons déjà donné plusieurs exemples, est exprimée, d'une façon très nette, dans l'article 29 de la Convention sanitaire internationale de 1926 : « Les cas présentant les symptômes cliniques du choléra, dans lesquels on ne trouve pas de vibrions ou dans lesquels on trouve des vibrions ne présentant pas les caractères du vibron cholérique, sont assujettis à toutes les mesures prescrites pour le choléra. »

Il semble que nous sommes arrivés au point, où il faut admettre, qu'en présence du choléra clinique, chaque vibron, complet ou incomplet, doit être considéré comme un vibron cholérique, tandis qu'en l'absence des manifestations cliniques, aucun vibron ne puisse être considéré comme un « *vrai* » vibron cholérique. En appliquant rigoureusement les épreuves spécifiques aux vibrions trouvés en l'absence du choléra, il est facile de trouver des raisons, pour que ces vibrions ne puissent pas être considérés comme de *vrais*



vibrions cholériques. Les vibrions suspects peuvent être trop longs, ou trop courts, ou bien, ils ne sont pas assez agglutinables, ou hémolytiques, et pourront pour ces raisons être étiquetés comme *vibrions atypiques*.

Au point de vue scientifique il n'est pas prouvé cependant, que les vibrions, ne présentant pas au complet les caractères « spécifiques » du vrai vibron cholérique n'ont aucune relation avec le choléra. Au contraire, bien que les relations exactes entre le vibron cholérique du type épidémique et les vibrions atypiques ne sont pas encore connues dans tous leurs détails, des observations récentes sur leur comportement ont démontré que cette relation existe certainement. Il devient de plus en plus évident, que les vibrions atypiques ne sont rien d'autre que des vibrions cholériques modifiés, dont les caractères sont devenus plus ou moins incomplets. Il a été proposé aux Indes, de dénommer ces vibrions incomplets : vibrions *cholériques* atypiques, mais le mot atypique n'exprime pas exactement la situation. Les vibrions cholériques atypiques peuvent être *typiques* dans certaines conditions. Par exemple, le vibron cholérique non agglutinable est le vibron typique dans les cas sporadiques de choléra.

La clinique et l'épidémiologie du choléra ont également leurs incertitudes. Il est par exemple impossible de reconnaître cliniquement une diarrhée prémonitoire, ou bien un cas léger de choléra, dont les symptômes ressemblent à une entérite banale. Au début d'une épidémie, les symptômes cliniques peuvent être incomplets, ou bien le tableau classique du choléra peut faire défaut. Dans ce cas, c'est le diagnostic bactériologique qui peut venir à l'aide du clinicien, mais *pas toujours*. En Egypte, le choléra a débuté en 1883 avec des cas *cliniquement atypiques*. La maladie eut son début à Damiette. Tandis que les uns admettaient dès le commencement l'existence du véritable choléra asiatique, les autres ne voulaient rien y voir qu'une affection cholériforme. D'autres, plutôt que de reconnaître le choléra, créèrent de toutes pièces une maladie hybride, produit monstrueux de l'accouplement du typhus bovin avec la typhoïde humaine, et désignaient la maladie -sous le nom de « *typhus bovin, humanisé, choléroïde* ». On dut pourtant bientôt admettre qu'il s'agissait du véritable choléra asiatique (Legrand.)

En 1893, le choléra éclata de nouveau à Damiette, mais son début

véritable était à Salhieh, où la mortalité avait commencé un mois plus tôt. Nous avons déjà relaté dans le chapitre précédent le mécanisme de son introduction. Malheureusement le diagnostic « *choléra* », posé pourtant dès le début par les médecins locaux, ne fut pas confirmé bactériologiquement par la Commission envoyée sur place pour étudier la maladie suspecte. Cette Commission constata que les symptômes cliniques n'étaient pas *tout à fait identiques* avec ceux du vrai choléra et, pour comble de malheur, le bactériologiste ne trouva pas le microbe spécifique dans les cultures. La conclusion fut la suivante : « Après examen symptomatique et bactériologique, il a été démontré que la maladie de Salhieh était une gastro-entérite, causée par excès d'usage de poissons fermentés et de dattes ». Bientôt, il était évident qu'il s'agissait du vrai choléra. La difficulté du diagnostic devient encore beaucoup plus grande dans les cas où les personnes atteintes ont des raisons pour dissimuler la maladie. Le Dr Izzeddine, en étudiant le mécanisme du transport du choléra par les pèlerins, a dit que les pèlerins cherchent toujours à cacher le mal et que le médecin se trouve là en face de grandes difficultés. Un pèlerin tombe malade du choléra ; il a de la diarrhée, il vomit ; le médecin n'est pas averti et on garde le silence jusqu'à la mort du malade ; alors le médecin est avisé ; on lui déclare que le défunt est mort subitement sans présenter aucun symptôme ; d'où le diagnostic d'angine de poitrine, de maladie du cœur, d'apoplexie cérébrale et de marasme sénile qu'on trouve ordinairement dans les tableaux des décès attribués aux « *maladies ordinaires* » dans les divisions contaminées de choléra.

Puisqu'il est possible de cacher le vrai choléra, on comprend qu'il doit être facile de dissimuler les cas légers ou atypiques.

Cet esprit qui cherche à éviter autant que possible de poser le diagnostic de « *choléra* » est actuellement aussi vivant qu'autrefois. En présence d'un cas mortel de choléra, survenu sur un navire en 1931, le médecin du bord avait déclaré officiellement que la mort avait été causée par « atrophie », due à un empoisonnement par l'huile de ricin (cas du SS Cathay. Voir plus loin).

Nous avons vu personnellement un cas suspect de choléra ayant des vibrions agglutinables dans l'intestin, mais qui avait été hospitalisé pour « influenza » intestinal. Un cas de diarrhée à vibrions agglutinables, fut admis à l'hôpital pour « mauvaise odeur des selles » et ce diagnostic fut posé par un médecin, bien entendu.

Plutôt que d'admettre qu'il s'agit du choléra, non seulement l'homme de la rue, mais également des médecins indiquent souvent une maladie suspecte, sous des noms les plus fantastiques : paracholéra, pseudocholéra, gastro-entérite infectieuse, ou bien, empoisonnement par les ptomaines. Est-ce de la fraude, de l'ignorance ou de la peur ? Ou bien encore, est-ce un phénomène biologique ou de protection naturelle, auquel personne ne peut échapper complètement ? N'est-il pas vrai qu'au moyen âge un médecin qui osait poser le diagnostic « peste » était chassé de la ville ? N'est-il donc pas naturel de ne rien dire et d'attendre, jusqu'à ce que d'autres s'en aperçoivent ?

On hésitera souvent à poser le diagnostic *choléra* avant que le tableau clinique et épidémiologique soit complet, vu les graves conséquences réglementaires qu'entraîne ce diagnostic. Comme l'a dit Kelsch, c'est la raison pour laquelle le vrai choléra précède toujours le choléra officiel. Les mesures sanitaires viendront d'habitude trop tard pour arrêter la marche de l'épidémie, parce que les mesures rigoureuses de protection ne commencent à être appliquées qu'à partir du moment où le choléra est reconnu officiellement.

On dit que chaque règle a ses exceptions. C'est ainsi qu'en 1930 le pèlerinage à Tor fut déclaré « brut » de choléra en raison du fait que le laboratoire avait trouvé un vibrion agglutinable chez les pèlerins, mais en l'absence des signes cliniques de la maladie. Dans ce cas c'était donc le choléra officiel qui avait précédé le choléra épidémique. Faut-il donc toujours attendre, avant d'admettre l'existence du choléra, jusqu'au moment où les symptômes cliniques soient typiques et que la maladie se montre mortelle et transmissible ? On voit comme il est difficile de choisir le moment opportun pour mobiliser les mesures prophylactiques prévues officiellement contre le *choléra*.

En l'absence des symptômes cliniques du choléra, il est toujours possible de trouver des raisons pour qu'un vibrion suspect ne puisse être considéré comme un vrai vibrion cholérique. Il en est de même si on se base exclusivement sur les caractères cliniques. En l'absence du tableau clinique classique ou de contagiosité, mais surtout en l'absence d'une mortalité élevée, il est toujours possible de trouver une raison pour qu'une maladie suspecte ne puisse pas être considérée comme le vrai choléra indien. Les exemples, donnés dans les chapitres précédents, prouvent cette constatation. Les faits

relatés permettent de conclure que le diagnostic clinique et épidémiologique du choléra, aussi bien que son diagnostic bactériologique, ont leurs incertitudes et que dans la pratique, on ne peut pas se confier aveuglément aux caractères réglementaires de la maladie en posant le diagnostic. Une maladie ne se laisse pas réglementer. L'étude de l'épidémiologie et de la pathologie générale prouvent qu'en soignant un cas de rougeole ou de malaria, on peut contribuer à la prophylaxie du choléra, et ceci parfois avec plus de succès qu'en arrêtant un porteur de vibrions.

### III. — *Considérations sur les soi-disant caractères spécifiques du vrai vibron cholérique.*

Depuis la découverte du vibron cholérique par Koch, le diagnostic bactériologique du choléra a subi continuellement des modifications. A part des caractères morphologiques, d'ailleurs incertains, il a été attribué au vrai vibron cholérique des caractères spécifiques, lesquels doivent en tout cas être présents, avant que le vibron puisse être considéré comme un vrai vibron cholérique. Parmi les nombreuses propriétés que possèdent les vibrions, les bactériologistes en ont choisi habituellement deux, considérées à l'époque comme caractères spécifiques. Mais comme nous le verrons, ils les ont changé continuellement, toujours en les remplaçant par des fonctions encore plus spécifiques que les précédentes. Les combinaisons suivantes ont déjà servi :

a) Aspect des cultures sur gélatine ;

b) Production d'indol.

Ensuite :

a) Production d'indol ;

b) Virulence pour le cobaye.

Ensuite :

a) Agglutinabilité ;

b) Phénomène de Pfeiffer.

Ensuite :

a) Epreuves sérologiques ;

b) Comportement vis-à-vis du sang.

C'est sur ces deux derniers caractères, que se base actuellement le diagnostic bactériologique du choléra. Pour qu'un vibron puisse être considéré officiellement comme un vrai vibron cholérique, il

doit être agglutinable par le sérum spécifique, et il doit être en même temps non hémolytique. Le bactériologiste a donc la permission de poser le diagnostic : « vibron cholérique » au cas où il trouve un vibron, possédant ces deux caractères, mais, bien entendu, seulement au cas où les vibrions en question proviennent d'un cas cliniquement typique de choléra. En l'absence du choléra, il est encore facile de jeter un doute sur l'agglutinabilité ou sur les autres propriétés et il sera très difficile, sinon impossible, de *prouver* qu'il s'agit réellement du vrai vibron cholérique. Cette difficulté dans le diagnostic bactériologique se présente de préférence chez les vibrions provenant des porteurs sains.

En appliquant les deux catégories de réactions spécifiques, épreuves sérologiques et comportement vis-à-vis du sang, il est possible de diviser les vibrions en deux groupes ; ceux qui possèdent ces caractères spécifiques, vibron cholérique et ceux qui ne présentent pas ces caractères, vibrions non cholériques. Mais on peut se rendre compte que la classification artificielle en vibrions cholériques et vibrions non cholériques ne correspond pas toujours avec les observations cliniques, par lesquelles il est possible de diviser les vibrions en :

- a) Vibrions cholérigènes ;
- b) Vibrions non cholérigènes.

En effet on constate que le pouvoir cholérigène d'un vibron ne dépend pas de la présence des caractères spécifiques, d'agglutinabilité ou d'hémolyse. On a essayé de contourner la difficulté en introduisant le paracholéra, maladie causée par des vibrions « paracholériques », mais cette maladie hypothétique n'existe pas en réalité. Les cas sporadiques de choléra, dans lesquels on trouve le plus souvent des vibrions non agglutinables, ou atypiques, ne sont pas des cas de paracholéra, et aux Indes on n'applique jamais cette classification, parce qu'on y sait trop bien que ces cas sporadiques sont de vrais cas de choléra.

Le problème se complique davantage, en considérant le fait que le pouvoir cholérigène ne dépend pas exclusivement des caractères du vibron cholérique lui-même, mais également des microbes de sortie.

On est actuellement à la recherche d'autres caractères spécifiques pouvant remplacer éventuellement les réactions sérologiques. Pour trancher la question de l'identification du vibron cholérique on

cherche à se baser par exemple sur sa structure chimique. D'après les travaux récents de Linton et ses collaborateurs, aux Indes britanniques, il est possible de grouper les vibrions selon leur constitution chimique. Nous ne pouvons pas entrer ici dans des détails sur ses recherches remarquables, mais nous pouvons signaler que, d'après ces études, les vibrions sont composés d'une protéine et d'un polysaccharide. Jusqu'à présent Linton a trouvé deux protéines différentes (protéine I et II) et trois polysaccharides différents (I, II, III), ce qui fait prévoir théoriquement l'existence d'au moins six différents groupes de vibrions. Linton a réellement réussi à trouver ces six groupes aux Indes. Le vrai vibron cholérique serait composé de la protéine I, et du polysaccharide I, renfermant le galactose, tandis que le vibron de l'eau est constitué de la protéine II et du polysaccharide II, renfermant l'arabinose. En analysant les souches de vibrions El Tor n° 20 et n° 67, lesquelles j'avais isolées à Tor en 1930, Linton a trouvé qu'elles étaient chimiquement composées de la protéine II et du polysaccharide I et il les a classés dans un groupe n° IV. Etant donné que les deux souches de Tor 20 et 67 se sont montrés instables et variables dans leur structure antigénique, il serait nécessaire de reprendre l'étude de la structure chimique du vibron El Tor en utilisant des souches d'El Tor dont la structure antigénique se montre identique à celle du vrai vibron cholérique. Nous revenons sur cette question.

Il est à remarquer qu'en appliquant la structure chimique pour reconnaître le vrai vibron cholérique, on se base donc de nouveau sur *deux propriétés spécifiques*, la possession d'une certaine protéine et d'un certain polysaccharide. Le fait constaté que les vibrions appartenant à un groupe déterminé, selon leur structure chimique, peuvent *changer* leur composition chimique et passer dans un autre groupe, enlève toute la spécificité à la structure chimique. Il faut donc se tenir pour le moment aux réactions d'agglutinabilité et du comportement vis-à-vis du sang, lesquelles nous ont donné jusqu'à présent de si bons résultats pratiques, dans la classification des divers types de vibrions.

#### IV. — L'épreuve d'agglutinabilité.

Parmi les épreuves sérologiques, introduites dans le diagnostic bactériologique du choléra, celle d'agglutinabilité a été la plus importante au point de vue pratique.

Le sérum d'un lapin, inoculé à diverses reprises avec des vibrions cholériques acquiert la propriété d'agglutiner une émulsion de ce vibron dans l'eau salée physiologique. Ce sérum contient des agglutinines, lesquelles sont absentes dans le sérum d'un lapin non inoculé. Le vibron cholérique possède donc :

- 1° La propriété agglutinogène ;
- 2° Le caractère d'agglutinabilité.

La réaction d'agglutination se produit en deux phases, dont la première consiste dans l'absorption des agglutinines par les vibrions, tandis que la deuxième consiste dans le phénomène d'agglutination elle-même. Les vibrions perdent leur motilité et s'agglomèrent en de petits amas, qui tombent au fond du tube, en laissant au-dessus un liquide parfaitement limpide. Le taux de la dilution du sérum, produisant encore une agglutination complète, est considéré comme le titre agglutinatif du sérum. Les conditions sous lesquelles l'épreuve doit être faite ont été publiées dans le rapport sur le diagnostic bactériologique du choléra, établi en 1914 par une Commission de l'Office International d'Hygiène Publique à Paris. Pour éviter des erreurs de diagnostic, les conditions suivantes doivent être remplies :

- 1° Préparer les dilutions du sérum dans de l'eau salée physiologique ;
- 2° Faire l'épreuve à la température de 37° C. ;
- 3° Ajouter à 1 cent. cube de la dilution du sérum 1 anse de vibrions, prise d'une culture sur gélose, âgée de dix-huit heures ;
- 4° Noter le résultat de l'expérience après deux heures d'étuve ;
- 5° Pour les essais de spécification des vibrions, il est bon d'employer un sérum agglutinant, dont le titre agglutinatif est égal ou supérieur à 4.000, mais en évitant les sérums trop actifs.

La meilleure méthode d'immunisation des lapins consiste, d'après Kolle et Gotschlich, à injecter par voie intraveineuse des cultures de vibrions tués par un chauffage d'une heure à 60° C. Pour obtenir un sérum agglutinant avec des lapins, trois injections intraveineuses, de I, II, et V anses de culture, à sept jours d'intervalle, suffisent pour obtenir un sérum fortement agglutinant, si on saigne l'animal sept jours après la dernière injection.

La technique de l'épreuve d'agglutinabilité ne présente donc pas des difficultés considérables, et en présence d'un sérum spécifique actif, le vrai vibron cholérique s'agglutine rapidement; après dix

à trente minutes des grumeaux ou des petits flocons apparaissent, laissant un liquide limpide entre eux. Il est cependant nécessaire de prendre quelques témoins pour contrôler les réactifs. Dans l'eau salée physiologique, sans sérum spécifique, les vibrions doivent rester en suspension. Un deuxième témoin consiste en un tube d'émulsion vibrionienne à laquelle on a ajouté le sérum normal d'un lapin non immunisé.

Un vibron cholérique complet possède donc les propriétés suivantes :

- 1° Pouvoir agglutinogène ;
- 2° Pouvoir d'absorption d'agglutinines ;
- 3° Pouvoir d'agglutinabilité.

Certaines souches de vibrions ne possèdent qu'une partie de ces propriétés, c'est-à-dire qu'il peut y avoir une *dissociation* entre ces propriétés. Le vibron peut ainsi être agglutinogène, sans être en même temps agglutinable, ou bien, le vibron peut absorber les agglutinines, sans en être agglutiné.

#### V. — La structure antigénique du vibron cholérique.

Théodore Smith et Reagh ont montré en 1903 que le bacille du Hog-choléra possède deux agglutinogènes différents :

- 1° Un antigène thermostable, actuellement connu comme antigène somatique, ou antigène « O » ;
- 2° Un antigène thermolabile, actuellement connu comme antigène flagellaire, ou antigène « H ».

En 1917, Weil et Félix ont trouvé chez des vieilles souches du *B. Proteus* X.19, deux types de colonies :

- a) Colonies constituées de bacilles mobiles, se répandant sur la surface de la gélose en formant une culture envahissante, donc en produisant une espèce de « membrane », ou « Hautchen » en allemand, d'où l'abréviation « H », pour indiquer l'antigène flagellaire;
- b) Des colonies constituées de bacilles non mobiles, et non envahissants, produisant une culture sans « Hautchen » ou « Ohne Hautchen », d'où l'abréviation « O », pour indiquer l'antigène somatique.

Chez les bacilles du Hog-choléra, les *Salmonella*, les typhiques et para-typhiques, l'antigène « H » est bien développé, peut-être parce que ces microorganismes sont polyflagellaires. Chez ces bacilles



l'antigène « O » est plus ou moins identique et constitue l'antigène de groupe, tandis que l'antigène « H » est différent et est considéré comme antigène spécifique, pouvant servir à différencier les différents types de *Salmonella*, etc. Le vibron cholérique ne possède qu'une seule flagelle, et c'est probablement la raison pour laquelle l'antigène « H » est mal développé et ne se présente pas d'une façon aussi nette que chez les *Salmonella*. On peut se demander, si les micro-organismes ne possédant pas de flagelle, ne renferment jamais des antigènes thermolabiles. Il aurait été peut-être mieux d'avoir indiqué les divers antigènes thermolabiles et thermostabiles, simplement par des lettres A, B, C...

Au début des recherches sur la structure antigénique du vibron cholérique, on a rencontré des difficultés pour démontrer la présence de l'antigène « H » chez le vibron cholérique. Quelques auteurs ont cru que cet antigène faisait défaut. La question de la structure antigénique du vibron cholérique et du vibron El Tor a été étudiée par Balteneau, Shousha, Abdoosh, Gohar, Gardner et Venkatramen, Bruce White, Heiberg, Scholten, et leurs recherches ont démontré que le vibron cholérique possède des antigènes « O » thermostables et « H » thermolabiles. Le dernier est détruit par un chauffage à 100° C., tandis que le premier supporte le chauffage pour deux heures. Chez le vibron cholérique on considère l'antigène « H » comme antigène de groupe, tandis que l'antigène « O » constitue l'antigène spécifique, permettant de différencier les vibrions. D'après les recherches de Heiberg, les antigènes « O » et « H » des *Salmonella* présentent d'autres propriétés que ceux du vibron cholérique.

Chez les B. typhiques virulents, Félix a démontré l'existence d'un antigène « O » spécial, l'antigène « Vi » qu'on ne trouve pas chez les B. typhiques avirulents. L'importance de l'étude de la structure antigénique du vibron cholérique s'impose.

L'antigène « H » du vibron cholérique n'étant pas détruit par un chauffage à 60° C., les sérums agglutinants préparés, en inoculant des lapins avec des cultures tuées à cette température, comme il a été indiqué par Kolle et Gotschlich, renferme donc deux agglutinines « O » et « H ».

En augmentant le nombre d'injections chez les lapins, on peut augmenter le titre agglutinatif du sérum, mais on peut se rendre compte du fait que le titre « O » spécifique reste relativement bas et stationnaire et n'augmente pas au delà de 1/2000 ou 1/3000,

tandis que le titre « H » du sérum continue à augmenter à chaque nouvelle injection et peut atteindre 1/50.000 et plus. Il s'ensuit qu'il faut éviter de préparer et d'utiliser des sérums agglutinants de titre très élevé, parce que ceux-ci renferment un excès d'agglutinine « H », non spécifique. Pour obtenir un sérum agglutinant, réellement spécifique, il faut donc essayer d'éliminer le facteur « H » ce qui est possible en immunisant les lapins avec des émulsions de vibrions chauffées à 100° C. pour deux heures, comme l'a proposé Shousha déjà en 1931. En présence d'un sérum agglutinant, riche en agglutinines « H », l'agglutination se produit en flocons neigeux ; un sérum riche en agglutinines « O » provoque une agglutination en des granules plus ou moins compactes. Dans le groupe des *Salmonella*, riche en antigène flagellaire, l'agglutination « H » apparaît rapidement, après une demie heure d'étuve, tandis que l'agglutination « O » ne se manifeste qu'après quatre à vingt heures. Chez le vibron cholérique le contraire se produit ; c'est l'agglutination « O » laquelle apparaît la première, après dix à trente minutes d'étuve, tandis que l'agglutination « H » se produit tardivement et se montre seulement après quatre à vingt heures d'étuve.

Bien que les sérums agglutinants ordinaires, préparés selon la méthode indiquée au commencement de ce chapitre, renferment les agglutinines anti- « O » et anti- « H », l'agglutination rapide, qu'on observe dans les émulsions de vibrions vivants dans l'eau salée, dépend presque exclusivement de l'antigène et anticorps « O ». Les réactions non spécifiques entre l'antigène et l'anticorps « H » ne se font donc pas sentir dans les premières heures d'étuve. Si on se tient rigoureusement à la technique indiquée dans le rapport sur le diagnostic bactériologique du choléra établi en 1911 par l'Office international d'Hygiène publique à Paris, on obtient donc des réactions d'agglutination spécifiques. Même en ignorant la structure antigénique du vibron cholérique, les réactions d'agglutination tardives ou incomplètes ont été toujours considérées comme peu concluantes. Vues dans la lumière des acquisitions nouvelles de la sérologie, permettant de déterminer la structure antigénique du vibron cholérique, on ne peut qu'avoir de l'admiration pour les méthodes sérologiques établies par nos maîtres, qui, en ignorant complètement cette structure antigénique, ont pu élaborer des méthodes, lesquelles ne manquent pas de précision et lesquelles, en prenant certaines précautions, ont fourni des réactions nettement spécifiques.

En effet, comme l'agglutination devait être faite de préférence avec des cultures vivantes dans l'eau salée physiologique et à la température de 37° C. et qu'elle devait se produire *rapidement et complètement*, en utilisant des sérums de titre relativement bas, l'épreuve sérologique, ainsi utilisée, présentait une spécificité remarquable.

En poussant l'analyse de la structure antigénique à la limite, Gardner et Venkatramen ont constaté que les phénomènes sont encore plus complexes qu'on le croirait au début. Le chauffage d'une culture de vibrions durant deux heures à 100° C., pour détruire l'antigène « H » non spécifique, laisse bien l'antigène « O » spécifique intact, mais fait apparaître un autre antigène « O », non spécifique.

En chauffant une culture du vibron El Tor, nous avons observé personnellement que la suspension peut devenir instable et précipite, en grumeaux, comme s'il s'agissait d'une souche rugueuse.

En résumant nous avons donc la situation suivante :

a) Le vibron cholérique vivant possède les antigènes « O » et « H » ;

b) Le vibron cholérique chauffé possède un antigène « O » spécifique, plus un antigène « O » non spécifique.

Les sérums préparés en inoculant les lapins avec les vibrions chauffés, pour éliminer le facteur « H », non spécifique, renferment donc de nouveau un facteur non spécifique, provoqué par l'antigène « O » non spécifique. Pour éviter les réactions d'agglutinations non spécifiques il faut donc préparer le sérum agglutinant avec des cultures chauffées, mais dans l'épreuve d'agglutinabilité il faut laisser agir ce sérum sur des vibrions vivants. De cette façon on espère éliminer les divers facteurs non spécifiques. Tout ceci semble très compliqué et très important, mais qu'est-ce que nous avons pratiquement gagné en réalité ? Il me semble que les méthodes modernes ne sont pas supérieures sous ce rapport à la méthode ancienne. Au contraire !

En poursuivant les épreuves sérologiques, et en introduisant la réaction d'absorption d'agglutinines, il a été possible de différencier encore *trois types différents de vibrions cholériques*, possédant à côté de l'antigène « O » spécifique, d'autres antigènes « O » différents, mais spécifiques pour chaque type. Ainsi Gardner et Venkatramen, ont pu confirmer, que les trois types de vibrions cholériques, déjà signalés depuis longtemps par les Japonais existent

réellement. Les Japonais ont divisé les vibrions cholériques en trois types :

1° Type Original (Souche Inaba), représentant le vibron cholérique virulent ;

2° Type intermédiaire (Souche Hikoyima) ;

3° Type variant (Souche Ogawa), représentant le vibron cholérique avirulent ou peu virulent.

D'autre part, le vibron cholérique « lisse » peut devenir « Rugueux » ce qui donne un changement dans l'agglutinabilité et l'apparition d'un antigène « O » rugueux. Les recherches de Bruce White ont démontré que des vibrions possédant des antigènes « O » lisses différents, peuvent, en passant à l'état rugueux, présenter le même antigène « O » rugueux. Cet auteur a trouvé également qu'on peut provoquer chez les vibrions encore un autre antigène rugueux « R », lequel est encore moins spécifique, que le « O » rugueux.

On peut se demander, quelle est la structure antigénique du vibron El Tor, dont la nature cholérique a été tellement discutée. Le vibron El Tor classique est un vibron agglutinable mais fortement hémolytique ; cette agglutinabilité, est-elle réellement une agglutinabilité spécifique, dépendant de l'antigène « O », ou bien, dépend-elle de la présence de l'antigène « H » non spécifique ? L'étude de la structure antigénique du vibron El Tor pourrait nous renseigner sur ce point et elle pourrait nous donner la solution du problème de Tor, c'est-à-dire si le vibron El Tor est un vibron cholérique ou non.

Déjà, en 1934, nous avons pu constater que plusieurs souches de vibron El Tor, lesquelles j'avais récemment isolées, s'agglutinaient parfaitement en présence d'un sérum agglutinant préparé en inoculant un lapin avec des vibrions cholériques chauffés à 100° C. pendant une heure.

Les recherches de Shousha, Abdoosh, Gohar, faites avec les souches d'El Tor que j'avais isolées, ont démontré l'identité de la structure antigénique du vibron El Tor et du *Vibrio cholerae*. Les recherches plus récentes de Gardner ont confirmé cette constatation. En effet, cet auteur a démontré que 80 p. 100 des vibrions El Tor isolés depuis 1930, possèdent exactement les mêmes antigènes « O » et « H » que le vrai vibron cholérique, d'où l'impossibilité de distinguer ces deux types de vibrions par des épreuves

sérologiques. A côté du « O » spécifique, le vibron El Tor possède des « O » identiques aux « O » des trois types japonais. D'autres vibrions El Tor agglutinables possèdent des antigènes « H » identiques avec le vibron cholérique, mais montrant une « O » différente. D'autres encore ont l'« O » identique avec le vibron cholérique mais le « H » différent.

L'étude de la structure antigénique des vibrions nous réserve encore des surprises. Récemment, Vasiliadis a trouvé, dans son laboratoire, qu'en laissant agir du chloroforme sur le vibron cholérique, l'agglutinabilité « O » disparaît, ou bien, diminue considérablement, tandis que l'agglutinabilité « H » augmente. Le traitement par le chloroforme fait apparaître l'agglutinabilité « H » chez les vibrions, auparavant non agglutinables. Ces observations de Vassiliadis sont d'autant plus importantes, qu'elles mettent en lumière, d'une façon très nette, le fait que la différence antigénique entre les vibrions agglutinables et les non agglutinables n'est pas aussi grande qu'on a voulu l'admettre. En effet, il n'y a pas un abîme infranchissable entre ces deux catégories de vibrions, lesquels peuvent se transformer d'ailleurs l'un dans l'autre au cours de l'épidémie. Les faits relatés démontrent comment la sérologie du vibron cholérique est compliquée. En considérant les vibrions possédant une structure antigénique différente, comme autant d'*espèces différentes*, comme l'a proposé Gardner, on arrive à la conclusion paradoxale qu'il y a un nombre indéfini d'*espèces de vibrions cholérigènes*. En effet, en poussant les épreuves sérologiques à la limite, on pourrait constater qu'il n'y a pas un seul vibron qui est absolument identique à un autre. En présence d'une souche de vibrions considérée comme le seul et véritable vibron cholérique, il pourrait donc être impossible de trouver une autre souche parfaitement identique à la première, d'où la difficulté de reconnaître le vrai vibron cholérique par des méthodes sérologiques. En dehors d'un foyer épidémique de choléra, le vrai vibron cholérique est difficile à trouver.

On pourrait se demander pourquoi l'antigène « H », qui est considéré comme l'antigène spécifique dans le groupe des *Salmonella*, doit être considéré comme non spécifique dans le choléra ? Un vibron ne possédant pas cet antigène « H » n'est certainement pas un vibron complet et ne pourra donc pas être considéré comme un vrai vibron cholérique.

Toutes ces recherches sérologiques instituées pour différencier le vrai vibron cholérique des autres vibrions ont mené à la conclusion que l'identité sérologique absolue n'existe pas parmi les vibrions cholérigènes. Dans la biologie, la conception « identité » est relative. Une simple observation du comportement du vibron cholérique dans les cultures aurait mené à la même conclusion.

VI. — *Le « groupement » des vibrions en vibrions agglutinables et non agglutinables.*

Pour comprendre les difficultés pratiques qui se sont présentées en appliquant l'épreuve d'agglutinabilité dans l'identification du vibron cholérique, il faut se demander quelles étaient les idées et les conceptions ayant mené à l'introduction de cette épreuve après les travaux de Kolle et Gotschlich en 1903. En ce temps-là les idées suivantes étaient courantes :

1° Le choléra est provoqué par le vibron cholérique ;

2° Il n'y a qu'un seul vrai vibron cholérique ;

3° Ce vibron est présent dans chaque véritable cas de choléra.

L'identification du vibron cholérique selon l'aspect des cultures, la production d'indol, etc., se heurtaient à l'instabilité de tous ces caractères, ayant reconnu la spécificité et la stabilité des réactions sérologiques et surtout celle de l'agglutination, chez d'autres microbes, la question qui se posait était de savoir si ces réactions sérologiques pouvaient être appliquées au vibron cholérique.

Pour préparer un sérum agglutinant spécifique, il faut cependant posséder d'abord un vrai vibron cholérique ; mais comment procéder pour trouver ce vibron parmi les nombreux types rencontrés en rapport avec le choléra ? Kolle et Gotschlich ont procédé comme suit :

1° Ils ont isolé un grand nombre de souches de vibrions provenant de cholériques, ou de personnes qui avaient été en contact avec des cholériques, donc des individus chez qui on avait la plus grande chance de trouver le vibron spécifique ;

2° Des sérums agglutinants furent préparés en immunisant des lapins avec toutes ces différentes souches ;

3° L'agglutinabilité de chaque souche fut essayée :

a) Par son sérum homologue, préparé avec la souche elle-même ;

b) Par les sérums hétérologues, préparés avec les autres souches ;

4° En comparant les résultats obtenus par toutes ces agglutinations homologues et croisées, il a été possible de diviser les vibrions en deux groupes.

A. — Un groupe de vibrions renfermant un grand nombre de souches, qui agglutinaient aussi bien avec leur sérum homologue, qu'avec les sérums préparés avec les autres souches. Ce groupe semblait être homogène au point de vue sérologique et un sérum préparé avec n'importe quelle souche appartenant à ce groupe, agglutinait toutes les autres.

B. — Un groupe de vibrions, ne s'agglutinant pas par les sérums préparés avec les souches appartenant au groupe A. Les souches rentrant dans ce groupe B semblaient constituer, chacune en soi, une espèce à part au point de vue d'agglutinabilité. Elles étaient agglutinées seulement par leurs sérums homologues, mais pas avec les sérums hétérologues préparés avec d'autres souches non agglutinables par le sérum A.

Ce groupe B se montrait donc excessivement hétérogène. En se basant sur le principe qu'il n'y avait qu'un seul vibron cholérique et que tous les vrais vibrions cholériques devaient se ressembler étroitement, on est arrivé à la conclusion suivante :

Les vibrions appartenant au groupe A semblent constituer une espèce à part, homogène au point de vue d'agglutinabilité. On les a nommé *vibrions agglutinables*.

Les vibrions appartenant au groupe B hétérogène, qui n'étaient pas agglutinés par le sérum A furent désignés comme : *Vibrions non agglutinables*.

Ensuite, on a décrété :

*Les vibrions agglutinables sont les vrais vibrions cholériques.* — Un sérum agglutinant préparé avec un vibron agglutinable est un sérum spécifique et peut servir pour identifier les autres vibrions agglutinables, ou bien les vibrions cholériques.

Dans le chapitre sur la structure antigénique du vibron cholérique nous avons vu que le groupe des vibrions agglutinables, établi selon la méthode suivie en 1903, n'est pas du tout homogène au point de vue sérologique. Les vibrions cholérigènes peuvent posséder toute une série d'antigènes différents, thermostables, « O », « O », « O »... ou thermolabiles « H », « H »... Un sérum préparé avec un vrai vibron cholérique, agglutinera chaque autre vibron possédant tous ces antigènes au complet ou *en partie*.

*Un vibron agglutinable n'est donc pas nécessairement un vibron cholérique complet du type épidémique.*

En considérant seulement l'antigène « O » du vibron cholérique comme antigène spécifique, les vibrions agglutinables se divisent en :

A. — Vibrions possédant le même antigène « O » que le vrai vibron cholérique.

B. — Vibrions possédant un antigène « O » différent.

Les vibrions appartenant au groupe A semblent constituer un groupe homogène selon l'antigène « O », tandis que les souches appartenant au groupe B ont un antigène « O » différent de celui du groupe A. D'autre part, la plupart des souches « B » semblent avoir un antigène « O » individuel. Ce groupe B est donc excessivement hétérogène.

En continuant les analyses, on trouve que les vibrions du groupe A et possédant tous le même antigène « O », peuvent posséder à côté de lui d'autres antigènes « O » individuels. C'est donc toujours l'histoire de 1903 qui se répète et ainsi il est possible de continuer à diviser les vibrions cholérigènes en des groupes de plus en plus petits, sans aboutir à définir le vrai vibron cholérique par ses propriétés sérologiques.

N'y a-t-il pas une erreur dans nos conceptions, concernant la valeur absolue des caractères sérologiques, inventées pour identifier le vrai vibron cholérique ?

#### VII. — *Les irrégularités observées dans l'agglutinabilité des certaines souches de vibrions cholérigènes.*

En étudiant le travail fondamental sur la valeur de l'épreuve d'agglutinabilité pour l'identification du vibron cholérique, publié en 1903 par Kolle et Gotschlich, on remarque que ces auteurs ont constaté une irrégularité dans l'agglutinabilité de certaines souches de vibrions cholérigènes. Cette étude avait été faite sur 77 souches de vibrions isolées par Gotschlich pendant l'épidémie de choléra à Alexandrie en 1902. L'analyse détaillée de ces 77 souches avait démontré cependant que 18 *n'étaient pas agglutinables par le sérum spécifique, et n'entraient donc pas dans le groupe des vibrions agglutinables*. Ces 18 souches en question provenaient de 14 personnes suspectes, dont 5 étaient certainement des cholériques.



Kolle et Gotschlich ont attribué cette irrégularité dans l'agglutinabilité des vibrions provenant de l'intestin des cholériques, aux accidents de manipulation et de repiquage des colonies de vibrions banaux, lesquels se trouvaient accidentellement sur les milieux de culture, à côté du vibron spécifique. Il est actuellement connu qu'il est possible de trouver parfois sur les milieux ensemencés avec les selles d'un cholérique, un mélange de colonies de vibrions agglutinables et non agglutinables, et qu'il est donc nécessaire d'examiner un grand nombre des colonies pour ne pas manquer le vibron spécifique ; d'autre part, il est connu que dans les déjections de certains cholériques on trouve exclusivement des vibrions non agglutinables.

L'hypothèse émise en 1903 fut considérée comme assez vraisemblable, vu le fait que les observations ultérieures démontrèrent que le vibron agglutinable ne faisait presque jamais défaut dans les cas de choléra étudiés aux premiers jours de la maladie ou en pleine épidémie.

Par contre, en étudiant le comportement des vibrions cholérigènes isolés des cas sporadiques de choléra dans une région d'endémicité, dans l'intervalle entre deux poussées épidémiques on voit que l'irrégularité, observée par Kolle et Gotschlich, prend des proportions considérables.

Mc. Laughlin, a trouvé en 1908, sur 376 contacts aux Philippines, 27 porteurs de vibrions non agglutinables. Zlatogoroff sur 1.540 convalescents, ou contacts de choléra, relève 82 porteurs de vibrions non agglutinables. Crendiropoulo a isolé du cas le plus typique de choléra survenu à Tor, en 1902, exclusivement des vibrions non agglutinables. Sur une analyse de 1.397 cas cliniques de choléra étudiés dans une région d'endémicité au Bengale, Walker Tomb et Maitra ont trouvé :

|  |                 |
|--|-----------------|
| Vibrions agglutinables . . . . .                             | 548 = 40 p. 100 |
| Vibrions partiellement agglutinables . . . . .               | 10              |
| Vibrions agglutinables + vibrions non agglutinables. . . . . | 5               |
| Vibrions non agglutinables . . . . .                         | 197 = 14 p. 100 |
| Absence de vibrions. . . . .                                 | 637 = 46 p. 100 |

En effet, l'irrégularité dans l'agglutinabilité des vibrions cholérigènes est considérable, et il est à remarquer que nous trouvons dans ce tableau tous les éléments nécessaires pour justifier l'article n° 29 de la Convention sanitaire internationale de 1926, sur laquelle nous avons attiré l'attention dans les chapitres précédents.

D'après les recherches de Pasricha les propriétés sérologiques des vibriens cholériques isolés à Calcutta sont variables et instables.

|  |     |
|--|-----|
| Nombre de souches examinées . . . . .  | 225 |
| Souches agglutinables. . . . .   | 157 |
| Souches partiellement agglutinables. . . . .   | 5   |
| Souches lesquelles au moment de leur isolement des selles étaient non agglutinables. . . . . | 63  |

Dans une deuxième série, cet auteur trouve que 176 souches de vibriens, *provenant des cholériques*, n'étaient pas agglutinables par le sérum spécifique, au moment de leur isolement de l'intestin des malades. De ces 176 souches, 160 restaient inagglutinables dans les subcultures, 14 devenaient nettement agglutinables et deux partiellement agglutinables. Enfin, dans une troisième série, Pasricha a constaté que 51 souches de vibriens qui étaient au moment de leur isolement des selles partiellement agglutinables, montraient des variations dans leur agglutinabilité après repiquage. En effet, 45 souches devenaient nettement agglutinables, 4 restaient partiellement agglutinables, tandis que deux avaient perdu leur agglutinabilité. Nous constatons donc le fait important suivant : *Le pouvoir d'agglutinabilité par le sérum spécifique est un caractère instable qui peut se perdre ou se régénérer après repiquages sur les milieux de culture.*

Certaines explosions de choléra sont provoquées par des vibriens cholériques incomplets, comme il a été constaté à Alexandrie en 1916 dans une petite épidémie survenue dans l'hôpital militaire de Montaza. Le 27 octobre 1916 un soldat, soigné pour une affection du poumon, présentait des symptômes suspects de choléra et l'examen bactériologique démontra dans les selles la présence d'un grand nombre de vibriens non agglutinables. Entre le 27 et le 28 octobre, 7 autres malades présentaient les symptômes du choléra, et le 2 novembre un autre cas fut signalé. Sur 9 malades, 7 présentaient des vibriens non agglutinables, et 60 porteurs non cholériques furent trouvés parmi les contacts. Mackie et Storer ont étiqueté tous ces vibriens comme vibriens paracholériques A. et B., mais il est à remarquer qu'une grande partie des militaires soignés à Montaza, étaient des blessés et convalescents, venus de la Mésopotamie, où sévit le choléra asiatique sous forme épidémique. Après une vaccination avec du *vaccin anticholérique*, l'épidémie de paracholéra à Montaza disparaissait rapidement. L'étude de cette petite explosion de choléra est intéressante à un double point de vue; premièrement,

c'est un exemple du *transport du choléra* par un groupe de personnes provenant d'une région d'épidémicité et ceci par l'intermédiaire des porteurs de vibriens *non agglutinables*, les militaires n'ayant pas montré le choléra clinique au cours du voyage de la Mésopotamie jusqu'à Alexandrie. Deuxièmement, c'est un exemple de la *dissociation* entre les propriétés « virulence » et agglutinabilité du vibron cholérique. En l'absence de l'agglutinabilité, la virulence peut être présente, mais elle se montre instable.

Aux Indes, Walker Tomb et Maitra ont observé des cas de choléra provoqués par des vibriens non agglutinables qui devenaient le point de départ des petites séries de 7 à 8 cas consécutifs. Mais, dans ces cas, le vibron cholérique en passant d'un individu à l'autre devenait agglutinant. En présence des faits susmentionnés, qui confirment pleinement nos observations personnelles sur les variations dans l'agglutinabilité des vibriens isolés chez les pèlerins à Tor, nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° Pour qu'un vibron soit cholérigène, il n'est pas nécessaire qu'il soit en même temps agglutinable.

2° Le syndrome clinique du choléra asiatique peut être provoqué aussi bien par des vibriens non agglutinables que par des agglutinables, mais pour que la maladie puisse prendre une forme transmissible, le vibron doit être agglutinable.

En résumant nos observations sur l'épreuve d'agglutinabilité, nous devons admettre, qu'il est impossible d'attribuer une valeur absolue à cette épreuve pour l'identification du vibron cholérique, parce que ce dernier peut se montrer temporairement non agglutinable. Il n'en est pas moins vrai que l'épreuve d'agglutinabilité conserve une grande valeur pratique, parce qu'elle constitue une des réactions fondamentales nous permettant de reconnaître le *type transmissible* du vibron cholérique.

(A suivre.)

---

# AU SUJET DE LA PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT DE LA FURONCULOSE DES MINEURS

par le Dr Victor VAN MECHELEN.

Lorsqu'en 1928, nous fûmes nommé médecin-inspecteur des charbonnages André Dumont, notre attention fut immédiatement attirée sur la fréquence et la gravité de la furonculose des ouvriers mineurs et sur l'importance du nombre de jours de chômage entraîné par cette affection.

Nous résolûmes de faire tout ce qui était en notre pouvoir pour combattre cette maladie et dans ce but, nous nous attachâmes avant tout à élucider sa pathogénie.

## PATHOGÉNIE.

La furonculose des mineurs n'est pas dans l'immense majorité des cas une manifestation de déficience de l'organisme, telle qu'on la voit survenir chez des néphritiques, des hépatiques, des diabétiques ou d'autres intoxiqués chroniques.

Elle constitue de toute évidence un accident cutané qui n'a rien à voir avec l'état général qui, pour le reste, est indemne.

Certains auteurs ont soupçonné les bains-douches d'être l'endroit et l'occasion des contaminations par du pus de furoncles qui serait transmis d'un ouvrier à l'autre par l'intermédiaire des essuies ou d'autres articles de toilette.

Nous avons étudié de près cette éventualité de contamination et nous pouvons rejeter de la façon la plus formelle la possibilité d'une infection se produisant aux bains-douches tels qu'ils existent dans nos installations, car tous les vêtements et objets de toilette y sont strictement personnels.

D'autres auteurs ont cru trouver dans l'alimentation défectueuse de certains ouvriers la cause de ces infections staphylococciques.

Il est incontestable que beaucoup d'ouvriers ont une idée très

erronée au sujet des besoins de notre organisme en graisses, hydrates de carbone et matières albuminoïdes.

Beaucoup pensent que l'absorption d'une très grosse quantité de viande est indispensable à ceux qui travaillent dur. Aussi, avons-nous suivi avec un intérêt particulier un ouvrier faisant de la furonculose grave d'une façon à peu près constante alors qu'il absorbait régulièrement sa livre de viande en rentrant de la mine.

Nous devons à la vérité de dire que cet ouvrier continua à présenter de fortes poussées furonculeuses alors que son régime avait été réglé d'une façon raisonnable depuis des mois.

Une alimentation défectueuse peut, sans doute, préparer le terrain à la furonculose des mineurs, mais les causes principales de cette affection résident dans les conditions de travail des ouvriers au fond de la mine.

La température qui y règne est, en général, élevée et provoque un état de turgescence des téguments qui doit favoriser considérablement la pénétration et le développement des staphylocoques, hôtes habituels de nos orifices pilo-sébacés.

Joignons à cela l'influence capitale des micro-traumatismes innombrables que subissent les téguments des ouvriers mineurs pour réaliser les conditions idéales aux infections staphylococciques.

Quiconque a l'habitude de voir des mineurs déshabillés connaît les milliers d'éraillures anciennes et récentes, visibles surtout au niveau des membres et du dos.

Comme preuves de l'importance primordiale de la température du fond et des micro-traumatismes dans le genèse de la furonculose des mineurs, nous apportons les faits suivants :

1° Plus de 80 p. 100 des furonculeux qui sont venus nous consulter travaillaient dans un endroit à température élevée.

2° L'abaissement de la température du fond de la mine par une ventilation énergique a été suivi immédiatement d'une diminution notable du nombre des furonculeux, toutes les autres conditions restant identiques.

Cet abaissement notable de la température nous a été certifié par les ingénieurs et par d'autres personnes qualifiées à un moment où nous hésitions à adopter une explication de la diminution notable et constante de la furonculose chez nos mineurs.

3° La localisation des furoncles observés fut la suivante :

Sur 3.000 cas, il y eut :

|       |  |      |        |
|-------|--|------|--------|
| 352   | furoncles à la tête, soit . . . . .      | 11,8 | p. 100 |
| 936   | — aux membres supérieurs, soit . . . . . | 31,2 | —      |
| 282   | — au dos, soit . . . . .                 | 9,4  | —      |
| 1.212 | — aux membres inférieurs, soit. . . . .  | 40,4 | —      |
| 22    | — à la poitrine, soit . . . . .          | 0,8  | —      |
| 68    | — à l'abdomen, soit . . . . .            | 2,2  | —      |
| 128   | furonculoses généralisées, soit. . . . . | 4,2  | —      |

Il ressort d'une façon évidente de cette statistique que les furoncles sont localisés avec une forte prédominance aux parties du corps les plus exposées aux traumatismes, soit à la tête, aux membres et au dos (en tout 92,8 p. 100) alors que la poitrine et l'abdomen, relativement beaucoup mieux protégés contre les contacts vulnérants, ne sont touchés que dans la proportion de 3 p. 100.

La fréquence des furoncles aux fesses chez les cavaliers corrobore entièrement cette façon de voir.

4° Les mineurs furonculeux qui, pour une raison quelconque, sont mis à un ouvrage de surface sont très souvent débarrassés rapidement de leurs furoncles.

La première partie concernant la pathogénie de la furunculose des mineurs étant close, venons-en à la question du traitement.

#### TRAITEMENT DE LA FURONCULOSE.

En examinant le tableau ci-contre représentant le nombre de jours de chômage entraîné par la furunculose aux charbonnages André Dumont, on remarquera que nous avons établi trois périodes distinctes :

La première période allant de 1930 à 1932 (premier semestre inclus) au cours de laquelle nous avons fait de la vaccination systématique chez tous les furonculeux qui voulaient s'y soumettre ;

La deuxième période allant de 1932 (deuxième semestre) à 1934, pendant laquelle nous avons abandonné la vaccinothérapie pour essayer divers autres modes de traitement ;

La troisième période (1935) qui se caractérise par le retour à la vaccinothérapie, au moyen de l'anastaphylotoxine.

#### NOMBRE DE JOURS DE CHOMAGE PAR FURONCULOSE.

Au cours de la première période, nous avons soigné 287 furonculeux à l'aide d'un vaccin préparé par le professeur Bruynoghe en

partant du pus d'un certain nombre de furoncles de nos mineurs.

Pour autant que cela fut possible, nous avons pratiqué dix injections sous-cutanées de 0 c.c. 1, 0 c.c. 2½, 0 c.c. 5, 0 c.c. 6, 0 c.c. 8,, 0 c.c. 9,1 cent. cube, 1 cent. cube à deux ou trois jours d'intervalle.

Ces injections furent en général bien tolérées et nous donnèrent un résultat immédiat très encourageant.

Entre six et douze mois après la vaccinothérapie, nous n'avons

| 1930  | 1931  | 1932  | 1933  | 1934  | 1935  |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 <sup>er</sup> semestre<br>2 <sup>ème</sup> semestre | 1 <sup>er</sup> semestre<br>2 <sup>ème</sup> semestre | 1 <sup>er</sup> semestre<br>2 <sup>ème</sup> semestre | 1 <sup>er</sup> semestre<br>2 <sup>ème</sup> semestre         | 1 <sup>er</sup> semestre<br>2 <sup>ème</sup> semestre | 1 <sup>er</sup> semestre<br>2 <sup>ème</sup> semestre |
| 2077<br>Jours   | 1760<br>Jours   | 1440<br>Jours   | 1031<br>Jours   | 577<br>Jours  | 979<br>Jours  |
| 451<br>Jours  | 759<br>Jours  | 594<br>Jours  | 734<br>Jours  | 276<br>Jours  | 231<br>Jours  |
| Vaccinothérapie systématique                          |   |   | Abandon de la vaccinothérapie<br>Essais thérapeutiques divers |   | Reprise de la vaccinothérapie                         |
| 1 <sup>ère</sup> Période                              |   |   | 2 <sup>ème</sup> Période                                      |   | 3 <sup>ème</sup> Période                              |

pu retrouver que 160 ouvriers traités, les autres ayant quitté la société ou ne répondant pas à notre appel.

Parmi ceux-ci, 141 s'étaient maintenus guéris, soit 87,5 p. 100, 19 n'avaient pas été améliorés, soit 12,5 p. 100.

Afin de dégager la part qui revenait à la protéinothérapie aspécifique dans le résultat obtenu, nous avons traité 30 malades à l'aide d'un vaccin antistreptococcique ordinaire, 22 de ces malades restaient guéris après six mois, soit 73,3 p. 100. Les 8 restant n'avaient pas été améliorés, soit 26,7 p. 100. Nous sommes donc convaincu de l'importance qu'on doit accorder au facteur « protéinothérapie » dans la vaccinothérapie antistaphylococcique, même spécifique.

Comme en 1932 le nombre de furoncleux était fortement diminué, nous abandonnâmes, à tort sans doute, la méthode de traitement qui avait donné de si bons résultats.

Pendant un certain temps, nous fîmes de la protéinothérapie aspécifique à l'aide de lait, de sang (autohémothérapie) et d'autres

produits analogues. Les résultats immédiats furent souvent bons mais les guérisons ne se maintinrent pas en général.

Les sels d'étain furent également essayés sur une grande échelle et plusieurs centaines d'ampoules de Stanion furent injectées aux furonculieux sans nous donner un résultat appréciable.

Le *traitement abortif* des furoncles débutants retint fortement notre attention pendant cette deuxième période.

Nous avons abandonné pour des raisons diverses les injections *loco dolenti* de substances antiseptiques et les applications de cataplasmes et de pâtes de tout ordre, pour nous en tenir aux simples badigeonnages des furoncles naissants et des régions avoisinantes avec un mélange à parties égales d'alcool et de chloroforme iodé à 5 p. 100.

Dans le *traitement local* des furoncles, nous en sommes également venu à rejeter toutes les solutions aqueuses et tous les cataplasmes parce que l'humidification de la peau favorise l'éclosion de nouveaux furoncles.

Sans vouloir nullement critiquer d'autres formules, nous donnons la préférence à l'onguent ichtyolé à 15 p. 100 qui nous donne toute satisfaction.

Pendant cette deuxième période, malgré tous les soins locaux administrés à la clinique et à l'infirmerie du charbonnage, malgré les essais divers de traitement général mentionnés plus haut, la furonculose ne diminuait plus.

C'est ainsi que nous avons été amené, dès le début de l'année 1935, à refaire de la vaccinothérapie spécifique et à essayer l'anastaphylotoxine du Dr Paul Nélis, de Bruxelles, dont nous parlerons *in extenso* dans un article publié en collaboration avec ce dernier.

Les résultats favorables qu'indique la courbe du graphique nous incitent à continuer dans ce sens.

#### CONCLUSIONS.

Cette note succincte n'a nullement la prétention d'être une étude d'ensemble ni une mise au point définitive du problème de la furonculose des mineurs.

Notre seul but est d'attirer l'attention des médecins industriels sur une affection qui, sans entraîner très fréquemment des conséquences graves, n'en reste pas moins la cause de fortes douleurs et d'un chômage important.



Les conclusions qui se dégagent de notre expérience personnelle sont les suivantes :

1° La température élevée du fond de la mine et les micro-traumatismes nombreux subis par les ouvriers jouent un rôle primordial dans la pathogénie de la furonculose des mineurs.

La ventilation forte du fond de la mine et le lavage soigneux des ouvriers peuvent, jusqu'à un certain point, diminuer ces influences nocives.

2° Sans sous-estimer l'importance du traitement abortif avec des solutions iodées et du traitement local à l'onguent ichtyolé, nous sommes d'avis que seule la vaccinothérapie systématique peut conduire à des résultats importants et durables.

Au terme de cette étude, nous devons un mot de profond remerciement au directeur-gérant des charbonnages André Dumont, M. N. Fontaine, car ce fut grâce à sa large et généreuse compréhension des problèmes médico-sociaux qu'il nous fut possible de réaliser le présent travail ainsi que celui que nous publierons dans la suite en collaboration avec le Dr P. Nélis, de Bruxelles.

---

## LES NOUVEAUX FILTRES DE MILWAUKEE AU-DESSUS DU LAC MICHIGAN

Par le D<sup>r</sup> Ed. IMBEAUX.

Membre du Conseil supérieur d'Hygiène publique.

J'ai signalé le projet de la Ville de Chicago d'établir au-dessus même du lac Michigan de grands filtres permettant de traiter une eau plus pure, et par suite de réduire fortement les doses de produits chimiques (et surtout de chlore) employés à la stérilisation finale. Or, la ville de Milwaukee achève précisément la construction de pareils filtres installés en avant de la rive du lac, et cela pour une capacité journalière de 200 millions de gallons (757.000 mètres cubes).

La Ville a fait trois prises d'eau dans le Michigan : la première en 1873 prenait l'eau au droit de North Point à 2.100 pieds de la rive, par 18 pieds de profondeur; mais dès 1890 elle fut trouvée insuffisante, et on établit au même point un tunnel de 3.100 pieds sous le lac, suivi de deux tuyaux de fonte de 5 pieds de diamètre, s'avancant tous deux à 5.000 pieds de plus vers le large. On ne fut pas encore satisfait, parce que North Point était trop près du débouché de la rivière de Milwaukee, laquelle recevait toutes les eaux d'égout de la ville : aussi, en 1918, se décida-t-on à faire une nouvelle prise plus au nord, au droit de Linwood Avenue, par un tunnel de 12 pieds de diamètre s'avancant à 6.565 pieds dans le lac.

C'est là (voir le petit plan fig. 1) qu'on vient d'établir les nouveaux filtres en question : dès 1920, J. W. Ellms, de Cleveland, avait été chargé par la ville d'étudier un projet et de faire une installation d'essai; mais on installa aussi une usine d'épuration du sewage par les boues activées près de l'embouchure de la rivière, et on espérait que l'eau de boisson s'en trouverait suffisamment améliorée. Il n'en fut rien, et J. P. Schwada, ingénieur de la ville, reprit le projet de filtration préalable, projet qui fut commencé en 1934 et va être mis en service. La dépense a été estimée à 4.850.000 dollars.

La surface occupée sur le lac est d'environ 30 acres (12 hect. 14),

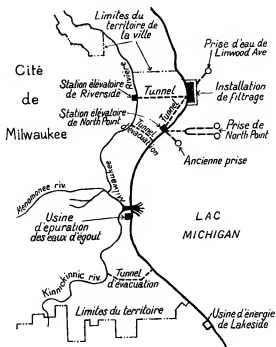


FIG. 1.

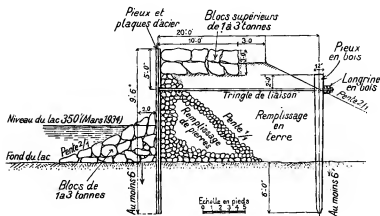


FIG. 2.

soit environ 1.400 pieds le long de la rive avec une avancée

moyenne de 1.000 pieds. Elle est défendue sur les trois côtés par une digue étanche, dont la coupe est donnée par la figure 2 : cette digue a son sommet (en gros blocs) à 9'6", (2<sup>m</sup>90) au-dessus du fond du lac en cet endroit, et les pieux d'acier et de bois descendent en cet endroit à au moins 6' (1<sup>m</sup>83) en dessous de ce fond, lequel est formé de cailloux plus ou moins gros d'origine glaciaire : des plaques de blindage en acier assurent l'étanchéité du côté du lac.

L'eau brute est pompée à l'arrivée sur la rive du tunnel de Lin-

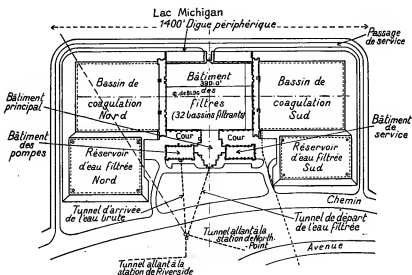


FIG. 3.

wood Avenue, au moyen de cinq pompes, de chacune 55 millions de gallons par jour, et d'un petit bassin central elle va aux grands bassins de floculation et de coagulation et de là aux 32 filtres, de chacun 6 millions 1/4 par jour. Les bassins de floculation sont du type *Mechanical-mix flocculator*, retenant l'eau quarante minutes; les bassins de sédimentation subséquents (en deux étages superposés) la retiennent environ quatre heures, et enfin les filtres<sup>1</sup>

1. Ces filtres sont constitués par 24 pouces de gravier allant de 2,5 à 0,12 de pouce de diamètre de grains, surmontés de 22 pouces de sable fin de 0,45 à 0,50 millimètre de taille effective et de 1,25 à 1,50 de coefficient d'uniformité. Les tuyaux de drainage servent aussi au lavage par le fond (insufflation) : il y a en outre un procédé de lavage de la surface des filtres par des tuyaux latéraux.

marchent à raison de 2 gallons par pied carré et par minute (117 mètres cubes par mètre carré et par vingt-quatre heures). Les réservoirs d'eau filtrée ont une capacité totale de 29.630.000 gallons, plus un petit réservoir de 750.000 gallons pour l'eau de lavage.

La figure 3 montre le plan de cette grandiose installation et la figure 4 en donne l'aspect extérieur.

Naturellement, tout est prévu pour l'emmagasinement des réactifs chimiques et leur arrivée, continue ou intermittente, avec doses voulues, sur les points d'application : ainsi avant tout sulfate d'alu-



FIG. 4.

mine, chaux, sulfate d'ammoniaque; puis après filtration charbon activé, chlore gazeux (pour préchloration et postchloration) et gaz ammoniac. Actuellement, on emploie moyennement avec l'eau brute du lac par mètre cube : 12 gr. 84 de sulfate d'alumine, 17 gr. 16 de chaux, 1 gr. 01 de sulfate d'ammoniaque, 2 gr. 40 de charbon activé, 1 gr. 01 de chlore gazeux et 0 gr. 34 de gaz ammoniac : il sera intéressant de savoir de combien la filtration permettra de réduire les doses des réactifs finaux, notamment du chlore.

---

## NOUVELLES

---

### *Cours de puériculture.*

La dix-septième année des Cours de Puériculture que l'Entr'Aide des Femmes françaises organise sous la haute direction du D<sup>r</sup> Devraigne, accoucheur de Lari-boisière, commencera le lundi 9 novembre 1936 par une conférence à la Sorbonne et se poursuivra jusqu'à fin mars.

Au programme, trente-trois conférences par les professeurs et les médecins les plus qualifiés, et des stages pratiques à l'Institut de Puériculture de Lari-boisière et dans les pouponnières de l'E. F. F. de Boulogne-sur-Seine et de Fontenay-sous-Bois.

Inscriptions et renseignements à l'Entr'Aide des Femmes françaises, 42, rue Clément-Marot (VIII<sup>e</sup>).

---

### *The Bureau of Human Heredity.*

« The Bureau of Human Heredity » vient d'être fondé dans le but d'instituer des échanges au sujet de tout ce qui concerne l'Hérédité humaine. La première tâche est la collection de matériel. Toutes les informations, observations, etc., aussitôt recueillies sont soumises à une documentation et à une analyse sous la direction de groupes de spécialistes internationaux. Ensuite, on entreprendra la distribution d'informations sur demande.

Le Bureau est dirigé par un Conseil composé de membres représentant les sociétés médicales et biologiques de la Grande-Bretagne. Le programme qu'il poursuit a été établi à l'instigation du Comité international pour les recherches de Génétique humaine. Le Bureau est donc assuré d'une collaboration effective dans tous les pays où ces recherches sont actives.

Le Conseil invite toutes les personnes et toutes les institutions qui possèdent des études bien établies sur les caractères humains (normaux et anormaux) à les envoyer au Bureau. Les pedigrees sont surtout désirées. Les études génétiques de jumeaux et les études statistiques de transmission sont également utiles. Les auteurs désireux de réserver leurs droits de publication sont priés d'accompagner leurs envois d'une note spécifiant ce point.

On est prié de joindre aux travaux des indications détaillées sur les sources, de décrire les symptômes de diagnostic avec précision et de donner les noms et adresses de l'auteur ou des auteurs responsables de l'exactitude du travail. Tous ces renseignements resteront confidentiels.

Les tirages à part de travaux publiés seront particulièrement les bienvenus.

Très souvent, les auteurs font collection d'un nombre considérable de pédigrées qu'ils ne peuvent pas faire imprimer en publiant leurs ouvrages. C'est un des buts du Bureau de réunir de tels pédigrées pour que ce matériel précieux soit conservé dans le Clearing-House et ne soit pas perdu.

Le Bureau adressera à toute personne qui en fera la demande un tableau des signes utilisés pour les pédigrées et établis d'après le Standard international.

Le Bureau fera connaître en temps voulu les autres services qu'il pourra organiser.

L'Institut restera international.

---

### ***Vœux adoptés par le Parti social de la Santé publique pour l'établissement d'une nouvelle charte scolaire.***

Le Parti social de la Santé publique, réuni en Congrès annuel, le 8 juillet 1936, a émis les vœux suivants :

Considérant que l'enseignement actuel est un enseignement déshumanisé et déséquilibrant, qui, perdant de vue l'unité organique de l'enfant et ses conditions de développement, le soumet à un dressage abstrait, uniquement orienté vers l'examen et le concours ;

Considérant que l'école doit être adaptée à l'enfant et non l'enfant à l'école ;

Que les programmes ne doivent jamais être envisagés comme des buts mais uniquement comme des moyens ;

Considérant que le régime scolaire actuel risque de porter gravement atteinte à la vitalité physique et morale de notre jeunesse et qu'il tend à nous mettre en infériorité par rapport aux peuples voisins ;

Estimant que l'école, non seulement ne doit pas nuire à la santé de l'enfant et à sa croissance, mais qu'au contraire, elle doit être utilisée pour protéger la première et améliorer la seconde ;

Le Parti social de la Santé publique estime de son devoir d'attirer l'attention du ministre de l'Éducation nationale et du ministre de la Santé publique sur la nécessité urgente de condamner des rites pédagogiques désuets, de faire pénétrer de l'air dans les programmes, de l'air dans les poumons, et de remédier aux conséquences néfastes du surmenage et du malmenage scolaire en réalisant les réformes suivantes :

1° Allègement des programmes de toutes les classes et allègement corrélatif des programmes d'entrée aux grandes écoles ;

2° Dédoublément des classes surpeuplées et limitation du nombre d'élèves par classe à 30 ;

3° Multiplication des établissements et des classes de plein air ;

4° Création de classes de demi-journée pour les enfants des plus petites classes des écoles ;

5° Création de classes extrascolaires permettant de réserver un certain nombre

d'après-midi à des séances de jeux et d'exercices physiques dirigés ou de les consacrer à des visites de musées, d'expositions, d'usines ou à des voyages en train, en autocar ou en bateaux ;

6° Utilisation plus profitable *des heures de classes scolaires* ;

7° Répartition judicieuse des *compositions* dont la préparation ne doit pas entraîner un surcroît brusque de travail ;

8° Suppression des *travaux à domicile* pour les petites classes. Réduction de moitié pour les grandes classes ;

9° *Organisation rationnelle de la gymnastique* avec obligation de faire porter aux élèves une tenue spéciale et interdiction de faire des cours immédiatement après les repas ;

10° Aménagement de *terrains de jeux* et de *stades scolaires*, munis de vestiaires, de douches et de lavabos, permettant aux élèves de pratiquer l'après-midi, par roulement, les jeux et les exercices physiques dirigés, même en dehors des jours de congé.

11° Désignation d'*inspecteurs du travail scolaire* chargés de veiller à l'application des mesures destinées à supprimer le surmenage et le malmenage scolaires ;

12° Généralisation de l'*inspection médicale scolaire* ;

13° Institution d'*examens médicaux périodiques* de tous les élèves sans exception avec établissement d'un *cahier sanitaire* pour surveiller la santé des enfants, suivre leur développement, contrôler ou appliquer les mesures de prévention, éviter les abus des exercices physiques et des sports, faciliter l'orientation professionnelle ;

14° Institution d'*assurances scolaires obligatoires* pour tous les élèves afin d'assurer tous les risques scolaires et extrascolaires et couvrir la responsabilité des maîtres et des surveillants ;

15° *Formation pédagogique des professeurs* mieux réglée et organisation, dans ce but, de stades dirigés ;

16° *Éducation des parents* qui, trop souvent, soumettent l'organisme des jeunes enfants à des fatigues excessives et leur système nerveux à des tensions trop fortes ou trop répétées (sorties trop fréquentes ou trop tardives ; spectacles inappropriés, etc.).

#### VŒU RELATIF AUX LOCAUX SCOLAIRES.

Considérant que le malmenage scolaire dans les Ecoles primaires est dû pour une large part aux classes surpeuplées.

Considérant que la pénurie des locaux scolaires va se trouver aggravée par la prolongation de la scolarité ;

Le *Parti social de la Santé publique* émet le vœu que les élèves des Ecoles primaires — à l'exception de ceux qui ont à passer en fin d'année le certificat d'études — n'aient à suivre que des *classes de demi-journée*.

Cette mesure permettrait d'utiliser les locaux actuels pour un plus grand nombre d'enfants, et éviterait la construction de nouveaux bâtiments scolaires onéreux. Elle nécessiterait uniquement des installations simples pour la pratique des travaux manuels, des exercices physiques et des jeux dirigés.



## VŒU RELATIF A L'ALIMENTATION DES ENFANTS.

Le *Parti social de la Santé publique* convaincu que la croissance d'un grand nombre d'enfants durant la période scolaire est retardée par la sous-alimentation et que celle-ci a une répercussion fâcheuse sur leur état de santé, exprime le vœu que des organisations soient réalisées dans toute la France pour fournir, le matin, à midi et au goûter, aux élèves des écoles maternelles et des écoles primaires insuffisamment nourris, les aliments nécessaires pour que leur ration soit convenable.

## VŒU RELATIF A LA REVISION DE LA LOI DE 1902.

Le *Parti social de la Santé publique* considérant que les maires soumis à l'élection ne peuvent, dans la grande majorité des cas, prendre les mesures nécessaires en matière d'hygiène, émet le vœu que soit révisée au plus tôt la loi de 1902 sur l'organisation de l'hygiène en France et que les maires ne soient plus à l'avenir que des agents d'exécution en matière de santé publique.

---

*Congrès international de l'Insuffisance hépatique.*

En même temps que l'Exposition universelle aura lieu à Paris, le Congrès international de l'Insuffisance hépatique tiendra ses assises à Vichy, les 16, 17 et 18 septembre 1937, sous la présidence de M. le professeur Maurice Loeper, de Paris, membre de l'Académie de Médecine.

Il comprendra deux sections :

1<sup>o</sup> Une section de médecine et de biologie ;

2<sup>o</sup> Une section de thérapeutique médicale, chirurgicale et hydrologique.

Les rapporteurs suivants, de diverses nationalités, présenteront des rapports dans ces deux sections :

## MÉDECINE ET BIOLOGIE.

K. Glaessner (Vienne) : Le diagnostic fonctionnel de l'insuffisance hépatique.

R. Debré, Gilbrin, Semelaigne (Paris) : les Gros foies de l'Enfance.

Binet (Paris) : La fonction souffrée du foie. Les œdèmes des hépatiques.

Lemaire et Varay (Paris) : Etude pathogénique; et J. Olmer (Marseille) : Étude clinique.

Urbach (Vienne) : La peau et le foie.

Parhon (Bucarest) : Le foie et les glandes endocrines.

Hamilton-Fairley (Londres) : Les étapes de l'insuffisance hépatique au cours du paludisme.

*Rapport des médecins des États-Unis* : L'insuffisance hépatique dans ses relations avec la nutrition générale et spécialement avec le système nerveux.

(Le rapporteur sera ultérieurement désigné).

## THÉRAPEUTIQUE.

Brulé (Paris) : Les médications hépatiques dans les intolérances.

M. Villaret, L. Justin-Besançon, R. Cachera et R. Fauvert (Paris) : Les insuffisances circulatoires et les médications qu'elles comportent.

Piery et Milhaud (Lyon) : La thérapeutique hydro-minérale de l'insuffisance hépatique.

De Grailly (Bordeaux) : L'insuffisance cellulaire et ses indications thérapeutiques.

Gallart-Mones (Barcelone) : Le régime alimentaire dans la réparation du foie malade.

Pribram (Berlin) : L'insuffisance hépatique pré- et post-opératoire et son traitement préventif et curatif.

P. Duval, Gatellier, J. C. Roux, Goiffon (Paris) : Le pronostic de la « crise opératoire » par l'examen des fonctions hépatiques.

*Secrétaire général* : Dr J. Aimard, 24, boulevard des Capucines, Paris.

Nous rappelons que ce Congrès sera précédé par le II<sup>e</sup> Congrès international de Gastro-entérologie, qui se tiendra à Paris, les 13, 14 et 15 septembre 1937, sous la présidence de M. le professeur Pierre Duval, et au cours duquel deux questions seront étudiées :

1<sup>o</sup> *Le diagnostic précoce du cancer gastrique*, sous la présidence des professeurs P. Duval et Gosset, de Paris, et du professeur Konjetzny, de Berlin.

2<sup>o</sup> *L'occlusion aiguë et chronique du grêle* : Les rapporteurs ont été choisis en Angleterre, en Belgique, en Espagne, aux États-Unis, en Italie et en Pologne, pour traiter cette dernière question.

*Secrétaire général* : Dr Brohee, 64, rue de la Concorde (Bruxelles).

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

*Elementos de Terapeutica y diagnostico biológicos*, 4<sup>e</sup> édition, Madrid, 1936.

Le directeur et les chefs de service de l'Institut Llorente, de Madrid, publient la 4<sup>e</sup> édition de leur manuel qui rend de grands services aux biologistes des pays de langue espagnole. Qu'il s'agisse de l'Immunologie, de l'Immunothérapie, de l'Immunodiagnostic, de l'Opothérapie ou de la pratique et de l'interprétation des analyses bactériologiques appliquées à la clinique, les travailleurs de laboratoire et les médecins y trouveront tous les renseignements nécessaires. Nous sommes heureux de signaler cet ouvrage à ceux qui lisent la langue espagnole.

A. ROCHAIX.

**Saul I. Bettinotti.** — *El lactarium (un organisme médico-social)*. 1 vol., 70 pages (avec figures) Buenos-Aires, 1936.

A la suite d'essais préparatoires, réalisés depuis 1928, à la Maternité de Buenos-Aires et suivis d'un plein succès, l'auteur a créé un organisme, qu'il a appelé « Le Lactarium » et qu'il définit lui-même : « une institution de l'Etat, qui sans préoccupation lucrative, dans un but purement médico-social, recueille, conserve et distribue du lait de femme, en évitant tous les inconvénients de l'allaitement mercenaire ».

La « donneuse de lait » est soumise à un certain nombre d'examen, sur la nécessité desquels il est inutile d'insister. Le fils de la nourrice est régulièrement surveillé. La quantité de lait à extraire dépend des résultats de l'examen de la mère et de l'enfant, car on ne vend que l'excédent, après avoir pourvu aux besoins du fils.

L'extraction du lait se fait deux fois par jour, à 16 femmes simultanément, en prenant note de la quantité extraite à chacune. On mélange aussitôt les laits, qu'on conserve par refroidissement ou par congélation à la neige carbonique.

La vente du lait s'effectue à un prix supérieur à celui qui est payé aux donneuses, ce qui permet de fournir, sans d'autres frais, la nourriture gratuite aux enfants de foyers pauvres et aux nourrissons hospitalisés.

Du mois d'août 1934 au mois de mars 1936, 80 enfants du service des nourrissons et 311 de l'extérieur reçurent du lait de femme. L'établissement utilisa 88 donneuses. Leurs 88 enfants furent surveillés et on ne constata chez eux aucun cas de maladie du tube digestif, ni aucun cas de mort. Les dépenses de frais d'établissement sont dès maintenant amorties.

Devant le succès obtenu, l'auteur estime que cette institution devrait être généralisée. Son livre constitue un véritable guide en la matière.

A. ROCHAIX.

**A. Missenard. — Cours de chauffage, ventilation et conditionnement de l'air, 2 vol., Paris, 1933.**

L'auteur publie le cours qu'il professa à l'École nationale supérieure des Beaux-Arts sur le chauffage, la ventilation et le conditionnement de l'air. Déjà, dans son ouvrage intitulé « Etude physiologique et technique de la ventilation » paru en 1933, il avait attiré l'attention sur la nécessité de la collaboration des médecins, des hygiénistes, des architectes et des ingénieurs pour résoudre ces problèmes si complexes, et l'on est heureux de voir cette conception pénétrer de plus en plus dans l'esprit de ceux qui ont la mission de concevoir des habitations réalisant les conditions hygiéniques les plus favorables au maintien et, le cas échéant, au rétablissement de la santé des occupants.

Les techniques du chauffage et de la ventilation sont en pleine évolution. Les principaux moyens du transfert de la chaleur restent bien, comme autrefois, l'eau chaude et la chaleur, mais on cherche de plus en plus, à utiliser de nouveaux fluides, soit en revenant à l'air, soit en modifiant la température de la vapeur par ébullition sous vide.

La production de la chaleur subit de plus grandes modifications encore, puisque l'anthracite est sévèrement concurrencé par le mazout, et que la houille en petits grains est utilisable dans des brûleurs à charbon. En outre, l'emploi de l'électricité, soit par radiation directe, soit par accumulation, modifie plus ou moins profondément les anciens procédés de chauffage. Mais le fait le plus marquant, dans l'évolution de ces dernières années, est la reprise du problème à la base, c'est-à-dire la recherche des raisons d'être exactes du chauffage et de la ventilation. Il est superflu d'affirmer que l'influence du milieu est d'une importance capitale sur le développement physiologique de l'individu, et ces travaux, entrepris depuis une quinzaine d'années tant à l'étranger qu'en France, ont permis de préciser les conditions atmosphériques désirables pour le corps humain. Il en est résulté la technique du conditionnement, sous sa forme actuelle, que l'auteur expose magistralement dans son cours.

Il va même plus loin. Il estime que non seulement on doit arriver à définir l'atmosphère requise pour les organismes sains, mais qu'encore on doit pouvoir préciser les conditions climatiques les plus favorables pour le traitement des diverses maladies.

Nous sommes prêts à suivre l'auteur dans cette voie. On se heurtera sans doute à bien des difficultés de réalisations, mais elles constitueront un progrès considérable.

A. ROCHAIX.

**A.-B. Marfan. — Études sur les maladies de l'enfance. 1 volume, MASSON et C<sup>ie</sup>.**

Modestement, le professeur Marfan nous annonce simplement qu'il a réuni différents travaux qui n'avaient pu trouver place dans les ouvrages précédents.

Il est à peine besoin de dire que l'auteur ne s'est pas contenté de reproduire des leçons anciennes, mais qu'il a remis au point une série de questions de pathologie infantile auxquelles il a apporté une importante contribution.

Depuis 1886, M. Marfan s'intéresse à la scrofule. Dès cette date, il a avancé que la guérison des écrouelles lorsqu'elle survient avant quinze ans confère une

sorte d'immunité pour la tuberculose pulmonaire. Malgré les critiques des uns, l'indifférence des autres, la « loi de Marfan » a fini par s'imposer à tous.

Aussi, lira-t-on avec intérêt les pages limpides où l'auteur rajeunit, « met à la page » cette intéressante question de pédiatrie, reliant le passé à l'avenir, la vieille clinique à la jeune biologie « car les faits restent les faits. On peut les méconnaître un certain temps : un jour vient où ils s'imposent de nouveau ».

La scrofulo-tuberculose est un des types les plus représentatifs de ce que j'ai pu appeler les « formes immunitaires » de la tuberculose, se distinguant par sa bénignité relative et son pouvoir de conférer au sujet qui en est atteint un degré marqué de résistance aux réinfections.

Le rachitisme est également une très ancienne préoccupation du professeur Marfan. Dès ses premières publications, il a montré le rôle des infections aiguës et chroniques de la première enfance dans son déterminisme.

Les travaux récents sur les vitamines n'ont pas modifié son point de vue. Le rachitisme déterminé expérimentalement en carencant des jeunes animaux diffère considérablement, cliniquement et histologiquement du rachitisme de l'enfant.

La carence de vitamine D, la carence solaire est insuffisante à elle seule à déclencher un rachitisme humain. Un facteur infectieux est nécessaire.

Ces notions pathogéniques éclairent d'un jour nouveau la genèse des différentes formes cliniques du rachitisme.

Le lymphatisme fait l'objet d'une importante étude. On lira avec un particulier intérêt les lignes consacrées aux rapports du lymphatisme et de la tuberculose et de la scrofule.

Pour Marfan, le lymphatisme n'est ni le premier degré ni une cause prédisposante de la scrofulo-tuberculose ou de la tuberculose. Il en est un symptôme presque constant dans l'enfance. La tuberculose est elle-même une cause fréquente de lymphatisme, mais elle est loin d'en être la seule.

Le reste du volume est consacré aux albuminuries intermittentes, à une forme spéciale de paraplégie spasmodique syphilitique, à la défécation involontaire des écoliers que l'on peut rapprocher de l'énurésie, aux complications nerveuses de la varicelle, à la ponction du péricarde.

Que faut-il admirer le plus chez le professeur Marfan : son éternelle jeunesse ou la merveilleuse continuité de sa vie qui constitue pour tous le plus remarquable des exemples?

JEAN PARAF.

**Robert Bourgeois. — *Les hydrocéphalies aiguës et subaiguës d'origine otique.* MASSON et C<sup>ie</sup>.**

Parmi les complications des otites de la première enfance, une place doit être réservée aux hydrocéphalies dont l'étude vient d'être reprise par Robert Bourgeois qui en décrit les principaux caractères anatomo-cliniques.

Anatomiquement, elles sont caractérisées par l'œdème cérébral et une accumulation de liquide céphalo-rachidien normal au niveau de la corticale cérébrale ou cérébelleuse et au niveau des ventricules.

Cliniquement, il s'agit d'accidents hypertensifs dont l'élément le plus constant est la céphalée d'une intensité parfois telle qu'elle peut entraîner le coma.

La thérapeutique est étudiée avec soin : médicale ou chirurgicale selon le cas.

Ce travail n'intéresse pas seulement le spécialiste mais aussi le pédiatre qui devra connaître ces faits et pouvoir provoquer ainsi des interventions utiles.

Il lira avec profit la monographie de Robert Bourgeois qui continue ainsi heureusement la longue série des travaux paternels. JEAN PARAF.

**Christian Paul. — Étude du groupe familial d'enfants en milieu tuberculeux.** G. DORIN et C<sup>ie</sup>.

Si le déterminisme de la primo-infection de l'homme est maintenant à peu près élucidée, il est loin d'en être de même en ce qui concerne le début des tuberculoses de réinfection du grand enfant et de l'adulte, c'est-à-dire le moment où apparaît la maladie tuberculeuse.

Entre l'instant où se produit la contamination et celui où éclate la maladie il existe un stade intermédiaire latent.

Il est certain que la connaissance anatomo-clinique de ce stade latent avancerait beaucoup l'étude pathogénique de la tuberculose.

Aussi, faut-il savoir gré à Christian Paul qui, sur les conseils du professeur Besançon, a tenté d'élucider ce point par l'étude des antécédents du tuberculeux et surtout en étudiant les enfants du tuberculeux dans le groupe familial.

Comme nous avons déjà eu l'occasion de la faire lors de nos recherches sur la première poussée évolutive de l'enfant, Paul a pu ainsi retrouver la trace d'une contamination « de base », sur laquelle venait se greffer des facteurs seconds d'importance variable parmi lesquels l'auteur, avec P. Braun, met au premier rang les causes sociales et morales : heurt avec la famille, heurt avec l'entourage, heurt avec le milieu.

Il conditionne les phénomènes vaso-moteurs d'ordre congestif et fluxionnaire qui seraient dominés d'après l'auteur par l'importance des facteurs-psychiques. Le retentissement sur les foyers organiques s'explique à la lumière des recherches sur l'action du sympathique.

De nombreuses observations appuient ces données.

Il y a, on le voit, outre les faits acquis, plein d'idées à développer qui seront le point de départ de nouveaux travaux et nous ne saurons trop recommander la lecture de cet intéressant ouvrage. JEAN PARAF.

**Édouard de Pomiane. — Radio-cuisine.** Deuxième série des chroniques gastronomiques diffusées par T. S. F. 1 volume in-16, 448 pages.  
Prix : 15 fr. ALBIN MICHEL, éditeur, Paris, 22, rue Huyghens, Paris.

Le Dr Édouard de Pomiane, professeur à l'Institut d'Hygiène alimentaire, fait depuis six ans, toutes les semaines, devant le microphone d'un auditorium de T. S. F., des chroniques gastronomiques.

La première série de ses chroniques radiodiffusées en 1932-1933 a déjà paru, il y a deux ans, dans le livre *Radio-cuisine* qui a eu un grand succès. Dans ce second volume *Radio-cuisine* (deuxième série), l'auteur publie ses chroniques de 1934-1935; elles portent sur 360 plats nouveaux.

Comme le fait remarquer Édouard de Pomiane, la gastronomie est le seul art qui touche notre individu dans les deux domaines si intimement liés de

son fonctionnement psycho-physiologique. L'instinct naturel qui nous pousse à jouir de cet art salubre s'appelle la gourmandise. L'auteur nous apprend à la satisfaire dans la mesure où elle ne nuit pas à la santé. L. NÈGRE.

**O. Stiner.** — *Comptes rendus de la II<sup>e</sup> Conférence Internationale du Goître.* Berne, 10-12 août 1935. Éditions HANS HUBER. Berne, 1935. Un volume de 756 pages. Prix : 25 francs suisses.

La lutte contre le goître appartient aux problèmes dont la solution dépend d'une énergique collaboration internationale. Aussi tirera-t-on grand profit des comptes rendus où l'on peut prendre connaissance d'une série de travaux d'un haut intérêt scientifique. En plus, des conclusions pratiques s'imposeront également à la suite des investigations poursuivies par des spécialistes éminents venus de divers pays. G. ICHOK.

**Société des Nations.** — *Organisation d'hygiène. La question de l'habitation urbaine en France*, par E. Dennery, 1935, 248 pages. Prix : 5 francs suisses. Italie : *Rapport sur les habitations populaires par le service technique central du Conseil supérieur du Ministère des Travaux Publics*, 1936, 154 pages. Prix : 3 francs suisses. Pays-Bas : *Habitation urbaine*, par H. Van der Kaa, 1935, 109 pages. Prix : 2 fr. 50 suisses. Pologne : *Habitation urbaine*, par J. Strzelecki, 1936, 228 pages. Prix : 5 francs suisses.

Tous les hygiénistes savent combien la question du logement, notamment dans les villes, présente, pour les défenseurs de la Santé publique, un champ d'activité difficile et ingrat. Nulle part, en effet, les moyens mis à la disposition des urbanistes pour détruire, assainir et construire ne suffisent pas pour permettre l'application d'un plan de vaste envergure. Si certaines villes voient leurs taudis disparaître plus ou moins rapidement, d'autres, dans leur grande majorité, attendent impatiemment leur tour, qui n'est pas pour bientôt, surtout à notre époque de crise et de chômage.

La situation tragique de divers centres urbains, malsains et surpeuplés, ne doit pas décourager et surtout ne doit pas faire oublier les résultats acquis, les méthodes de lutte et les plans d'avenir.

Aussi, les quatre monographies, si documentées et si riches en enseignement, écrites avec tant de soin par des personnalités compétentes, seront-elles scrutées avec un maximum d'attention pour y puiser une ample matière à réflexion, ainsi que pour y chercher des exemples à suivre. G. ICHOK.

**A. Leys.** — *Recherches sur les eaux polluées. Consommation d'oxygène et capacité d'épuration*, 112 pages. Édition J.-B. BAILLIÈRE. Paris, 1936. Prix : 20 francs.

La monographie fournit tous les renseignements nécessaires pour effectuer, selon les méthodes anglo-américaines, une enquête sur l'intensité de la pollution, provoquée par un affluent, comparée à la capacité d'épuration spontanée

du cours d'eau dans lequel il se jette. Après avoir exposé les principes de ces méthodes, l'auteur a décrit avec détails les techniques, et il a ajouté un certain nombre de remarques personnelles, et des exemples d'applications à des cas particuliers dans la région du Nord. Sans doute, ce travail facilitera la tâche des hygiénistes, des experts et des industriels qui désireraient appliquer les méthodes anglo-américaines à des problèmes de pollution d'eaux.

G. ICHOK.

**P. Mollaret.** — *Le traitement de la fièvre jaune*, 128 pages. Édition J.-B. BAILLIÈRE, Paris, 1936.

Le traitement curatif de la fièvre jaune et sa prophylaxie, aussi bien individuelle que collective, sont traités avec force de détails et une objectivité auxquels on rendra hommage. Il faut souhaiter surtout à l'œuvre de prévention une large diffusion. Dans ces conditions, comme le croit l'auteur, à juste raison, la fièvre jaune qui apparaît pour la moitié encore indemne du globe comme une menace d'avenir pourrait ne constituer un jour qu'une maladie historique.

G. ICHOK.

**Nomenclature des journaux et revues en langue française du monde entier.** *Argus de la Presse*, 36, rue Bergère, Paris (IX<sup>e</sup>).

L'*Argus*, doyen des bureaux d'extraits de presse de France et de l'étranger, publie une nouvelle édition, la septième de la « Nomenclature des Publications en langue française du monde entier ».

C'est un volume très documenté, genre de travail unique, classé méthodiquement, contenant plus de 15.000 noms de périodiques différents en langue française.

L. NÈGRE.

**G. Schulte et K. Husten.** — *Roentgenatlas der Staublungenerkrankungen der Ruhrbergleute. (Atlas radiologique des maladies pulmonaires dues aux poussières chez les mineurs de la Ruhr.)* 1 volume avec 153 figures. Prix broché : 24 RM. GEORG THIEME, éditeur, Leipzig.

Le but de cet ouvrage est de venir en aide à ceux qui éprouvent des difficultés à interpréter les radiographies de sujets atteints de maladies dues à l'absorption des poussières. Il est souvent extrêmement délicat de faire la part exacte qui revient à celles-ci et à la tuberculose, d'autant plus qu'à partir d'un certain moment de leur évolution il y a presque toujours coexistence des deux affections. Quelques considérations générales sur le diagnostic de ces maladies et sur les conditions d'apparition de la silicose précèdent les reproductions des radiographies. Celles-ci sont choisies de façon à bien mettre en évidence les stades successifs de l'évolution de la maladie. Elles sont accompagnées d'une courte indication des circonstances cliniques d'un commentaire et les parties les plus caractéristiques de chacune d'elles sont reproduites en grandeur naturelle.

J. BRETEY.



**Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden. (Manuel des méthodes de travail biologiques). XII Méthodes de recherches sur les êtres unicellulaires.** Deuxième partie, fascicule VI. URBAN et SCHWARTZENBERG, éditeurs, Berlin.

Dans ce fascicule sont décrites les notions nouvelles acquises pendant ces dernières années sur l'examen microbiologique du sol, sur les méthodes de culture des bactéries qui provoquent et utilisent l'oxydation du fer, sur les méthodes de culture et d'examen du métabolisme des myxomycètes et des myxobactéries. L'exposé en est fait de façon à être surtout utile au laboratoire et les nouvelles techniques indiquées ont toutes été éprouvées. J. BRETEY.

**E. Lœwenstein. — Die Tuberkelbazillämie in ihrer Auswirkung auf die Gesamtmedizin. (La bacillémie tuberculeuse, son influence sur la médecine générale),** Un volume de 388 pages, avec 2 planches en noir et 2 en couleurs, FRANZ DEUTICKE, édit., Leipzig et Vienne, 1936.

Ce livre n'est pas un manuel d'enseignement. Une partie en a déjà paru sous forme de communications partielles, mais c'est la première fois que l'on trouve réunis en un ensemble tous les résultats des expériences de Lœwenstein et de ses collaborateurs sur la bacillémie tuberculeuse et ses rapports avec la clinique. Il consacre plusieurs chapitres à la technique, à l'étiologie de la bacillémie, à ses rapports avec l'allergie et l'immunité, etc., puis il donne les résultats — basés sur 24.000 examens — qu'il a obtenus au cours des différentes affections. Enfin, viennent quelques chapitres cliniques écrits par Reiter, Neumann, Kren, sur les rapports de la bacillémie avec le rhumatisme, les différentes formes de la tuberculose pulmonaire et les tuberculoses cutanées. Pour Lœwenstein, les problèmes de l'infection tuberculeuse, du terrain, de l'allergie, de l'immunité, de l'hérédité, sont à revoir entièrement sur des bases nouvelles. On est cependant étonné de voir sur les planches les quantités considérables de bacilles, pour la plupart agglutinés comme dans une culture, qu'il trouve directement dans le sédiment du sang. J. BRETEY.

---

## ANALYSES

---

**Faure-Brac.** — *La leishmaniose canine. Biologie médicale*, mars 1936.

Dans cet article, l'auteur consacre un chapitre aux rapports entre la leishmaniose de l'enfant et de l'homme.

L'identité des germes est prouvée, la répartition géographique est la même (nord de l'Afrique et en Europe, pays riverains de la Méditerranée). A noter qu'en France, si le littoral méditerranéen est particulièrement infecté (18 p. 100 des chiens y sont atteints de leishmaniose), il est aussi probable qu'on peut retrouver cette affection dans beaucoup d'autres régions (Vosges).

Enfin, identité des localisations anatomo-pathologiques : la leishmaniose est une réticulo-endothéliose dans les deux cas.

D'où importance capitale de la contagiosité de la leishmaniose canine à l'enfant et à l'homme.

La contagion peut être directe, les parasites se trouvant avant tout dans les lésions cutanées ulcératives du chien et aussi parfois dans les fèces et elle se ferait par voie digestive.

Elle est de plus indirecte, car, dans de nombreux cas, le contact avec les chiens n'existait pas. Pour ce mode de contagion, on a fait appel à des insectes vecteurs : la puce de chien, les tiques, les phlébotomes. Le rôle de la puce a été réfuté par Nicolle. Le rôle du phlébotome est le plus vraisemblable, encor qu'il ne soit pas définitivement établi.

L'auteur conclut en signalant le danger de cette affection dont le territoire s'étend sans cesse et en donnant de multiples méthodes sérologiques permettant d'en faire sûrement le diagnostic.

P. RIVOLLIER.

---

*Le Gérant : F. AMIRAULT.*

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### BACILLE THERMOPHILE ET THERMOFERMENTATION DES ORDURES MÉNAGÈRES

par le D<sup>r</sup> E. MARÉCHAL,

Professeur à l'École de Médecine,  
Directeur des Services d'Hygiène du Doubs.

La destruction des ordures ménagères a été de tout temps un grave problème pour les grandes agglomérations.

L'incinération, si elle n'est pas associée à une autre industrie, est trop onéreuse. L'épandage à l'air libre, encore pratiqué dans bon nombre de villes, présente de nombreux inconvénients, parmi lesquels, le dégagement des gaz malodorants de la putréfaction et la pullulation des rats et des mouches.

Au cours de ces dernières années, des méthodes nouvelles ont été préconisées. Elles reposent sur les phénomènes de fermentation qui s'opèrent dans le fumier et dont voici l'évolution :

Dans une première phase, les bactéries banales de la putréfaction commencent leur rôle de désintégration, les unes par voie aérobie avec dégagement d'ammoniaque, les autres en anaérobie avec production d'hydrogène sulfuré.

Puis, progressivement, la température de la masse s'élève pour atteindre 60° et 70°. Une flore nouvelle s'est substituée à la première ; elle est représentée par des bactéries thermophiles dont le développement atteint son optimum entre 60° et 70° et dont le rôle est extrêmement actif dans la destruction des substances organiques. Dupont <sup>1</sup> a signalé que cette flore thermophile aérobie était repré-

1. DUPONT : Fermentation aérobie du fumier. *Ann. agron.*, 1702, p. 289.

sentée par deux espèces seulement : le *B. mesentericus ruber* et le *B. Grignoni* qui détruisent les sucres et hydrolysent les matières azotées.

Guironneau <sup>1</sup> a isolé dans le fumier artificiel un bacille auquel il a donné le nom de *B. Tarbellicus*.

D'autres espèces étudiées par Dunez <sup>2</sup> agissant spécialement sur la cellulose à la condition toutefois que la température ne dépasse pas 65°.

Enfin Bardou <sup>3</sup> a décrit quatre espèces thermophiles des fosses septiques, agissant en anaérobie et douées d'un pouvoir protéolytique énergétique.

La méthode des dépôts contrôlés <sup>4</sup>, très en faveur en Angleterre, n'est qu'une application directe de la fermentation des fumiers.

Le premier procédé industriel de destruction des ordures ménagères a été présenté par Beccari, de Florence. Il peut être schématisé ainsi :

Une cuve de 20 mètres cubes, recevant les ordures ménagères, est aménagée de telle sorte que les phases de la fermentation puissent s'accomplir en quarante jours et donner le terreau final. D'autres installations, beaucoup plus compliquées, connues sous le nom de *fours zymothermiques*, comprennent une chambre septique pour anaérobies et une chambre avec ventilation pour les thermophiles.

#### PROCÉDÉ DE LA THERMOFERMENTATION.

Ce procédé a tout particulièrement retenu notre attention, parce qu'il supprime tout simplement la première phase de fermentation à la température ambiante (phase considérée jusqu'ici comme indispensable) tout en réduisant dans de notables proportions la durée de la transformation.

Les premiers essais ont été faits à Besançon par la Société de la Thermofermentation, et nous avons pu en suivre la marche complète.

La cellule ne diffère pas de la cellule classique de Beccari. Mais

1. GUITONNEAU : *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1926, p. 69.

2. DUNEZ : Rôle des bactéries thermophiles dans la fabrication du fumier. *Ann. agron.*, 1933.

3. BARDOU : Les bactéries thermophiles des eaux d'égout. *Thèse de Lille*.

4. Conseil d'Hygiène départemental de l'Oise, 1934. Berger-Levrault, 1935.

grâce à un dispositif particulier, on peut immédiatement envoyer de l'air chaud à travers la masse d'ordures.

En quarante-huit heures, la température de 75° peut être obtenue.

Si les conditions d'humidité sont suffisantes, et sans qu'il soit nécessaire d'ajouter des jus bactériens, la fermentation commence aussitôt.

Le chauffage de l'air n'est plus nécessaire, la température se

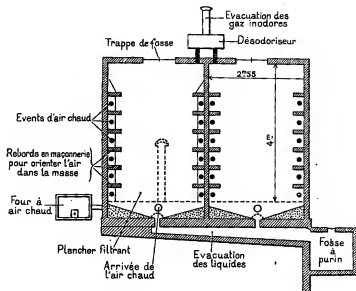


FIG. 1. — Station de fermentation accélérée des ordures ménagères; deux cellules d'essai.

maintient d'elle-même à 75° pendant toute la durée de l'opération quelle que soit la température extérieure.

L'ouverture des trappes en cours d'opération ne décèle aucune odeur ammoniacale ou sulfhydrique.

En douze jours, la transformation des ordures en terreau est opérée. A ce moment, la température de la masse s'abaisse progressivement et tombe au-dessous de 50°, indiquant la fin de la fermentation. On injecte alors de l'air chaud cette fois, pour obtenir la desiccation complète avant la décharge.

A sa sortie, le produit est tamisé pour extraire les objets métalliques, le verre, les gros os et les substances cellulosiques.

Le terreau obtenu est une substance noire, finement granuleuse décelant à l'analyse :

|  |                  |
|--|------------------|
| Azote (sous forme d'azote organique) . . . . . | 0,6 à 0,8 p. 100 |
| Potasse . . . . .                              | 0,6              |
| Phosphore . . . . .                            | 0,6              |

C'est donc un excellent succédané du fumier.

Ce terreau, comme nous le verrons est exempt de germes pathogènes et de parasites.

De nouveaux essais pratiques faits sur nos indications, par la Société de la Thermofermentation, ont montré qu'en intensifiant l'injection d'air, on réduisait à sept jours la durée du travail.

L'examen de la décharge est très intéressant.

Dans les essais pratiqués à Besançon, où, intentionnellement des produits de déchets des abattoirs avaient été mélangés aux ordures de toute nature, nous avons constaté que les viandes ont été complètement détruites : les os eux-mêmes sont débarrassés de toute substance organique : certains os plats paraissent fossilisés ; ils sont devenus flexibles et s'effritent sous le doigt.

Les hydrocarbonés (végétaux, fruits) sont également transformés et les graisses sont saponifiées. Seules, les substances cellulosiques (papiers, chiffons, bois) n'ont subi aucune altération.

Les recherches du professeur Gasperini <sup>1</sup>, de Florence, sur la flore bactériologique dans le procédé Beccari ont donné les résultats suivants : La phase initiale de putréfaction à la température ambiante est caractérisée par une pullulation des bactéries ordinaires (*B. fluorescens*, *B. mesentericus*, *ramosus*, *proteus* et espèces liquéfiantes) avec dégagement d'odeurs putrides. Ce n'est que vers le septième jour que la flore change avec l'élévation de la température. Les bactéries thermophiles se développent et l'auteur signale le *B. polymorpho-testaceus*, le bacille *mucoramosus* et quelques autres espèces qu'il caractérise par l'aspect des colonies. Puis, lorsque la température s'abaisse, il y a apparition d'une flore chromogène banale.

Dans la thermofermentation, nous l'avons vu, la phase initiale du procédé Beccari est supprimée. Nos recherches personnelles nous ont montré que le phénomène s'accomplissait sous l'action d'une

<sup>1</sup>. GAPERINI : L'autodepurazione biologica dei rifiuti domestici. Mémoires : *Accademia dei Georgofili*, 1934.

seule espèce : un bacille thermophile se développant entre 60° et 75° et sporulant.

Comme cette espèce nous paraissait présenter des formes différentes, nous avons recherché une méthode d'isolement absolument sûre, basée : 1° sur la résistance des spores à la température ; 2° sur l'utilisation d'un milieu de culture le plus favorable pour leur germination ; 3° sur la température optima (70°) de développement.

Le milieu de culture le plus favorable pour le développement des spores est tout simplement l'eau peptonée additionnée de terreau de fermentation.

L'étude de la résistance des spores a été faite en soumettant des échantillons de terreau à des températures variant entre 100° et 150° en milieu humide et à l'autoclave.

Les résultats ont été les suivants :

CULTURES EN EAU PEPTONÉE-TERREAU A 70°

|                                  |  |
|----------------------------------|--|
| Terreau après 15 minutes à 100°. | Trouble et pellicule irisée en 6 à 7 heures. |
| — après 1/2 heure à 110° . .     | Culture positive en 24 heures.               |
| — après 1 heure à 120° . .       | Culture positive après 3 jours.              |
| — après 1 heure à 130° . .       | Culture positive après 6 jours.              |
| — après 1/2 heure à 150° .       | Culture stérile après 21 jours.              |

Cette prodigieuse résistance des spores nous a permis de cultiver le bacille à l'état de pureté absolue, d'étudier ses propriétés et de nous rendre compte de son polymorphisme.

Le *bacille thermophile* de la thermofermentation est un bâtonnet de 4 à 5  $\mu$  sur 0  $\mu$  8 à bout arrondis, mobile ou à mouvements d'oscillation et à Gram positif. Dans les cultures sur gélose, on remarque la fréquence de bacilles dégénérés à granulations dont certaines seulement conservent le Gram.

Le polymorphisme apparaît sur les milieux liquides. Ce sont des formes courtes à Gram négatif et des formes anormales bosselées, trapues, ou des chaînettes moniliformes.

Les cultures sur milieux ordinaires ne poussent pas à 37°.

Sur gélose à 60°-70° : colonies opaques ou irisées en dix heures de 3 à 6 millimètres, finement dentelées. Les repiquages sont souvent stériles, même à dose massive.

Le milieu le plus favorable est l'eau peptonée-terreau : En quelques heures apparaît un trouble léger suivi d'un voile mince irisé à la surface.

Sur sérum : traînée blanche sans liquéfaction.

Virage au rouge de la *gélose-lactosée* tournesol qui est lentement liquéfiée.

Pas de virage ni de gaz sur *gélose glucosée rouge-neutre*.

*La pomme de terre* devient jaune et déliquescente en trois semaines, *le lait* jaunit sans coagulation.

Rien sur *gélose de Veillon* ni sur *gélose au plomb*.

On constate la formation d'*indol* et le dégagement d' $H^2S$  en eau peptonée montrant que le microbe est un aérobie facultatif.

Mais le bacille thermophile est avant tout aérobie. Ses propriétés paraissent décuplées lorsqu'il est dans son milieu naturel et qu'on lui fournit la température et l'air qui lui sont nécessaires.

Ces conditions ne sont pas réalisées dans les cultures. Le bacille perd ses propriétés et toutes les tentatives pour réaliser *in vitro* la transformation complète des substances organiques sont restées inopérantes. Dans la masse d'ordures, les diastases acquièrent une puissance absolument déconcertante. Seule la cellulose n'est pas touchée. Il est probable qu'à la température de 75° les bactéries de Dunez ne peuvent se développer.

Il semble toutefois que cette exaltation des propriétés fermentatives ait une influence sur la courte durée de la vie du microbe, si on en juge par les formes altérées et cadavériques que l'on observe dans les cultures.

Et ainsi s'expliquerait la stérilité fréquente des repiquages et la nécessité d'ensemencer des doses massives.

Nous avons fait procéder à des expériences destinées à mettre en évidence l'action exclusive du bacille thermophile. Une cellule d'expérimentation, préalablement chargée d'ordures de toutes natures, a été soumise à des injections d'air à 130° dans le but de détruire tous les germes à l'exception des spores du bacille.

Les résultats ont été très concluants ; dès qu'après cessation du chauffage la température est tombée à 75°, la fermentation s'est manifestée d'elle-même, sans addition de jus bactériens, pour se terminer en une semaine.

Cette bactérie est donc très répandue dans la nature.

Nous avons aussi réalisé une série d'expériences pour nous assurer de la constance de la température dégagée et pour contrôler la stérilisation des bactéries pathogènes. Des cultures de *diphthérie*, *streptocoque*, *staphylocoque* et *B. typhique*, placées dans des récipients métalliques, ont été introduites au centre de la masse. A la



fin de l'opération, les réensemencements sont restés stériles. Ces résultats étaient faciles à prévoir ; mais ce qui l'était beaucoup moins, c'était la façon dont les spores résisteraient à un séjour de douze jours à 73°.

On sait que la résistance des spores à la température n'est pas constante : les spores jeunes résistent beaucoup moins que celles qui datent de plusieurs années.

Des cultures sporulées anciennes de *charbon* et de *B. subtilis* ensemencées après leur séjour dans la cellule sont restées stériles, sauf dans 1 cas.

Il nous reste maintenant à identifier notre bactérie thermophile avec les espèces décrites.

Et c'est là que commencent les difficultés.

Les caractères donnés par les auteurs sont incomplets ou visent une étude sur des milieux spéciaux.

Aussi, en dépit d'une synonymie douteuse, nous nous bornerons à résumer les caractères signalés par leurs auteurs, des espèces isolées dans les fumiers qui paraissent présenter une certaine analogie avec le bacille que nous avons étudié.

Les voici par ordre d'ancienneté :

1° *Le bacille thermophile de Miquel*. — Immobile ; optimum de développement : 65°-70° ; trouble et léger voile sur bouillon ; odeur putride des cultures ; ne pousse pas à 37° ; agent de putréfaction ; polymorphisme : filaments granuleux, chaînes moniliformes.

2° *Le bacille Grignoni*. — 3 à 4  $\mu$  ; spores ; trouble sur bouillon à 70° ; pas de culture sur pomme de terre ; sur gélose : colonies opalescentes et colonies blanches ; légère fermentation ammoniacale, ne pousse pas à 37°.

3° *Le B. Tarbellicus de Guitonneau*. — 6  $\mu$  ; immobile, spores terminales ; tué en une heure à 100° ; voile sur bouillon ; pas de virage sur gélose lactosée, fermentation du glucose ; brunit le lait sans coagulation ; sans action sur la cellulose.

4° *Le B. mucoramosus de Gasperini*. — 3 à 4  $\mu$  ; spores ovales en raquette ; sur bouillon à 37° : trouble à 65° pellicule qui devient dense ; sur gélose, colonies opaques ou irrisées à 37° ; colonies luisantes, transparentes, irrégulières à 65°-70° ; en profondeur colonies avec prolongement en barbes de plumes.

5° *Autre espèce de Gasperini*. — Culture en croûte sèche à 50° sur agar-agar.

## CONCLUSIONS.

Le phénomène de la thermofermentation paraît se manifester sous l'action exclusive d'un bacille thermophile par voie aérobie, car la fermentation s'arrête sans apport d'air.

L'intensité de la fermentation peut être décuplée par un dispositif d'aération.

Les diastases microbiennes agissent sur les substances hydrocarbonées, les graisses et les albuminoïdes, mais sont sans action sur les substances cellulosiques.

Les réactions s'opèrent sans dégagement d'odeurs putrides.

Sous l'influence de la température de 75° qui se maintient d'elle-même pendant toute l'opération, les parasites animaux ou végétaux et les microbes pathogènes sont détruits.

Le terreau, produit final, est un excellent engrais.

---

# ESSAI DE TRAITEMENT DE LA FURONCULOSE DES MINEURS PAR L'ANASTAPHYLOTOXINE

par P. NÉLIS et V. VAN MECHELEN.

Dans un article antérieur <sup>1</sup>, l'un de nous, étudiant la pathogénie et le traitement de la furonculose des mineurs, a montré :

1° la fréquence de cette maladie, considérée comme professionnelle ;

2° l'importance de la température élevée du fond de la mine et des microtraumatismes nombreux que subissent les ouvriers, sur l'éclosion et le développement de la furonculose ;

3° le rôle primordial de la vaccinothérapie dans le traitement de cette affection.

Ce rôle nous étant apparu comme très important dans une première période d'essais, nous avons repris la vaccination, non pas avec le vaccin habituel, fait d'une émulsion de staphylocoques tués, mais au moyen de l'anastaphylotoxine préparée par l'un de nous <sup>2</sup>.

C'est sur ce dernier point que nous voudrions revenir et montrer notamment le rôle éminemment favorable qu'a joué l'anastaphylotoxine dans la lutte que nous poursuivons contre l'affection, si rebelle, qui nous occupe.

Nos essais, commencés en août 1935 et poursuivis actuellement, portent sur un nombre assez considérable de sujets. Toutefois, nous ne basons nos présentes observations que sur 65 cas qui ont un recul minimum de quatre mois. Les cas les plus anciens ont un recul de huit mois, correspondant au début de notre expérience, donc au mois d'août 1935.

Il est parfois difficile de résumer ou d'exprimer en chiffres le résultat d'un traitement.

1. VAN MECHELEN : Au sujet de la pathogénie et du traitement de la furonculose des mineurs. *Rev. d'Hyg. et de Méd. prév.*, novembre 1936, p. 698.

2. P. NÉLIS : Pour la bibliographie générale de la question, voir *Bull. Acad. royale, Méd. Beloique*, n° 15, 1935, p. 539. Voir aussi : *La Presse médicale*, n° 57, 17 juillet 1935, et *Le Scalpel*, n° 3, 1936, p. 65.

Nous allons cependant nous efforcer de préciser par des pourcentages l'impression particulièrement favorable que nous a donnée cette nouvelle expérience.

Pour l'application de l'anastaphylotoxine, nous avons choisi des sujets atteints de furonculose depuis plusieurs mois, voire même depuis plusieurs années et dont certains n'avaient pas bénéficié des traitements antérieurs.

Les anatoxines utilisées titraient entre 8 et 12 unités antigéniques par centimètre cube.

#### *I. Technique :*

Pour les 20 premiers cas, nous avons suivi la première technique que l'un de nous avait préconisée, c'est-à-dire dix injections, en partant de 0 c.c. 1 et suivant la progression de 0 c.c. 2, 0 c.c. 4, 0 c.c. 6, 0 c.c. 8, 0 c.c. 9 et 1 cent. cube, jusqu'à la dixième. Les quatre premières injections furent espacées de deux à trois jours ; les suivantes de huit jours.

Dans la suite, pour éviter les difficultés résultant des visites fréquentes aux dispensaires, nous n'avons plus effectué que cinq injections, de : 1/4 de cent. cube, 1/2 cent. cube, 1 cent. cube, 1 c.c. 5 et 2 cent. cubes ; les deux premières en l'espace d'une semaine et les suivantes à huit jours d'intervalle.

**II. Réaction.** — D'une façon générale, l'injection est bien supportée. De plusieurs centaines d'injections, deux seulement ont été suivies de réaction locale avec incapacité de travail d'un jour.

Sur les 65 cas traités, nous avons eu l'occasion d'observer des réactions fortes chez 12 malades, moyennes chez 34 malades et légères chez 19 malades.

Nous avons d'ailleurs observé que l'intensité des réactions, locales ou générales, n'est pas entièrement proportionnelle à la quantité de vaccin injecté ; certains ouvriers se sont plaint après injection d'une dose minime et ont parfaitement toléré une dose nettement supérieure.

De même, certains sujets, ayant bien toléré les premières injections, ont réagi plus fortement à l'une des suivantes. Nous croyons toutefois pouvoir conseiller de ne pas dépasser la dose de 1/4 de cent. cube d'emblée.

Les quelques cas, où nous avons essayé 1/2 cent. cube pour débiter, nous ont donné invariablement des réactions exagérées et incompatibles avec un travail normal.

Dans les cas de furoncles nous n'avons jamais constaté de réactions focales.

III. *Lésions traitées.* — Nous nous sommes bornés à traiter uniquement des furoncles et des anthrax.

Nous tenons à faire remarquer que, dans près de la moitié des cas, il s'agissait de staphylococcies récidivant depuis plus d'un an.

IV. *Résultats obtenus.* — Il nous a paru plus intéressant de grouper les résultats obtenus en un tableau général.

Si on examine l'ensemble de ces premières observations, on peut en inférer que l'anastaphylotoxine s'est révélée être un agent thérapeutique de première valeur.

En effet, sur les 65 cas traités, nous obtenons :

|   |
|---|
| 37 guérisons, soit 88 p. 100 des cas traités.   |
| 6 améliorations, soit 9 p. 100 des cas traités. |
| 2 échecs, soit 3 p. 100 des cas traités.        |

Nous avons appelé améliorations les cas dans lesquels la furonculose a diminué de beaucoup, sans toutefois disparaître complètement.

On peut donc dire que dans la presque totalité des cas (97 p. 100) l'anastaphylotoxine s'est montrée active et efficace.

Les deux échecs mentionnés se rapportent aux 2 cas suivants :

CAS N° 54. — Homme de vingt-neuf ans. Fait de la furonculose d'une façon ininterrompue depuis un an. Reçoit 4 cent. cubes d'anatoxine en quatre injections.

On constate une légère amélioration, mais le malade présente encore des furoncles trois à quatre mois après le traitement.

Examens effectués :

|                    |               |
|--------------------|---------------|
| Glycémie . . . . . | 1 p. 1.000    |
| Azotémie . . . . . | 0,42 p. 1.000 |

Taux d'antitoxine staphylococcique après traitement : entre 1 c.c. 5 et 2 unités anatoxine.

CAS N° 58. — Homme de trente-deux ans. Fait de la furonculose à intervalles variables depuis deux ans.

Reçoit 5 c. c. 5 d'anastaphylotoxine en cinq injections.

Après un recul de quatre mois, le sujet présente encore des furoncles.

Examens effectués :

|                    |               |
|--------------------|---------------|
| Glycémie . . . . . | 1 p. 1.000    |
| Azotémie . . . . . | 0,40 p. 1.000 |

| NUMÉRO<br>du sujet | ÂGE<br>en années | ANTÉCÉDENTS FURONCULEUX  | NOMBRE<br>d'injections | QUANTITÉ<br>totale injectée<br>en cent. cubes | RÉSULTAT TARDIF                               |
|--------------------|------------------|--|------------------------|---|---|
| 1                  | 49               | Il y a 4 ans, 3 ou 4 furoncles; revient avec 1 anthrax.  | 10                     | 8   | Guérison maintenue depuis 8 mois.             |
| 2                  | 30               | Depuis 3 ans, furoncles nombreux.  | 10                     | 7   | Guérison maintenue depuis 8 mois.             |
| 3                  | 36               | Depuis 4 ans, furoncles fréquents. Actuellement, 1 furoncle au genou.  | 4                      | 3   | Guérison maintenue depuis 8 mois.             |
| 4                  | 32               | Depuis 4 semaines, furoncles multiples sur tout le corps.  | 10                     | 8   | Guérison maintenue depuis 8 mois.             |
| 5                  | 38               | Depuis 1 an 1/2, fortes poussées de furoncles; furonculose généralisée s'est produite il y a 3 semaines. Actuellement, 1 gros furoncle au genou, 1 au cou. | 10                     | 7 8/10  | Guérison maintenue depuis 8 mois.             |
| 6                  | 24               | Depuis 1 mois, plusieurs furoncles, quelques-uns en évolution. Actuellement, très gros furoncle de la fesse.   | 5                      | 3   | Guérison maintenue depuis 8 mois.             |
| 7                  | 36               | Depuis 2 ans, furonculose généralisée avec 1 anthrax moyen.  | 10                     | 8   | Guérison maintenue depuis 6 mois.             |
| 8                  | 34               | Furoncles multiples depuis 3 mois. Actuellement, 1 furoncle.   | 4                      | 3 1/10  | Guérison maintenue depuis 7 mois.             |
| 9                  | 61               | Présente 1 gros anthrax.   | 4                      | 2   | Guérison maintenue depuis 8 mois.             |
| 10                 | 30               | Il y a 1 an, quelques furoncles. Depuis 8 jours, anthrax.  | 4                      | 2   | Guérison maintenue depuis 8 mois.             |
| 11                 | 26               | Depuis 15 jours, fait plusieurs furoncles.   | 9                      | 7   | Guérison maintenue depuis 7 mois.             |
| 12                 | 35               | Depuis 8 ans, fait de nombreuses poussées de furonculose. Actuellement, 1 anthrax et 1 furoncle.   | 10                     | 8   | Présente 1 furoncle après 6 mois de guérison. |
| 13                 | 33               | Fait fréquemment de la furonculose. Depuis 3 semaines, furonculose généralisée.  | 4                      | 2 1/10  | Guérison maintenue depuis 7 mois.             |
| 14                 | 38               | Depuis 3 semaines, furoncles importants partout.   | 4                      | 2   | Guérison maintenue depuis 7 mois.             |
| 15                 | 23               | Depuis 3 semaines, fait de la furonculose généralisée. Actuellement, furoncle au dos.  | 10                     | 5 1/10  | Guérison maintenue depuis 7 mois.             |
| 16                 | 39               | Fait des furoncles depuis 7 ans, depuis 2 mois constamment. Actuellement, 1 gros furoncle au genou.  | 5                      | 2   | Guérison maintenue depuis 7 mois.             |
| 17                 | 19               | Fait des furoncles depuis 5 mois.  | 5                      | 3   | Guérison maintenue depuis 7 mois.             |
| 19                 | 28               | Depuis cinq ans, fait continuellement des furoncles. Actuellement, 1 anthrax.  | 6                      | 4   | Guérison maintenue depuis 7 mois.             |

| NUMÉRO<br>du sujet | ÂGE<br>en années | ANTÉCÉDENTS FURONCLEUX  | NOMBRE<br>d'injections | QUANTITÉ<br>totale injectée<br>en cent. cubes | RÉSULTAT TARDIF  |
|--------------------|------------------|---|------------------------|---|--|
| 20                 | 64               | Depuis 4 mois, fait beaucoup de furoncles. Actuellement, environ 15 furoncles.            | 10                     | 7 4/10  | Guérison maintenue depuis 6 mois.                                      |
| 21                 | 20               | Fait 1 furoncle par semaine depuis travail dans la mine (5 ans).                          | 10                     | 8   | Guérison maintenue depuis 6 mois.                                      |
| 22                 | 29               | Depuis 4 semaines, fait de nombreux furoncles.  | 10                     | 7 6/10  | 6 mois après, de temps en temps encore 1 furoncle.                     |
| 24                 | 46               | Depuis 1 an, fait des furoncles. Actuellement, plusieurs gros furoncles.                  | 4                      | 2 7/10  | Guérison maintenue depuis 7 mois.                                      |
| 25                 | 37               | Fait des furoncles depuis 6 ans.  | 4                      | 3   | Guérison maintenue depuis 6 mois.                                      |
| 27                 | 32               | Fait des furoncles depuis 3 mois.   | 5                      | 5 2/10  | Guérison survenue 2 mois après vaccination et maintenue depuis 3 mois. |
| 28                 | 32               | Depuis 5 mois, de nombreux furoncles.   | 5                      | 5 2/10  | Guérison maintenue depuis 6 mois.                                      |
| 29                 | 18               | Furonculose généralisée depuis 4 mois.  | 5                      | 3 7/10  | Furonculose diminuée.  |
| 31                 | 24               | Furonculose généralisée depuis 2 ans.   | 4                      | 3 2/10  | Encore eu 3 furoncles après la vaccination (en 6 mois de temps).       |
| 32                 | 43               | Fait de nombreux furoncles depuis 2 ans.  | 4                      | 4 2/10  | Guérison maintenue depuis 5 mois.                                      |
| 34                 | 32               | Il y a 3 ans, a eu des furoncles. Depuis 6 semaines, furonculose généralisée.             | 5                      | 5 2/10  | Guérison maintenue depuis 5 mois.                                      |
| 35                 | 28               | Furonculose généralisée depuis 1 mois.  | 5                      | 4   | Guérison maintenue depuis 5 mois.                                      |
| 37                 | 15               | Furonculose au dos depuis 3 semaines.   | 4                      | 3 2/10  | Guérison maintenue depuis 4 mois.                                      |
| 41                 | 38               | 2 anthrax depuis 8 jours.   | 5                      | 5 2/10  | Guérison maintenue depuis 4 mois.                                      |
| 42                 | 34               | Depuis 2 ans, fait constamment des furoncles.   | 5                      | 5 2/10  | Guérison maintenue depuis 4 mois.                                      |
| 46                 | 38               | Furonculose fréquente depuis 2 ans.   | 4                      | 3 1/2   | Guérison maintenue depuis 4 mois.                                      |
| 47                 | 29               | Furonculose continuelle depuis 1 an. Actuellement, gros furoncles au pied et à la cuisse. | 4                      | 4 1/4   | Guérison maintenue depuis 4 mois.                                      |
| 48                 | 34               | Depuis 2 mois 1/2, furoncles très nombreux.   | 6                      | 7 1/4   | Fait encore de petits furoncles.                                       |
| 50                 | 24               | Furonculose continuelle depuis 4 ans. En ce moment, 4 furoncles à la jambe.               | 5                      | 5 1/2   | Guérison maintenue depuis 4 mois.                                      |
| 51                 | 38               | Depuis 6 mois, furonculose de la nuque.   | 5                      | 5 1/2   | Guérison maintenue depuis 4 mois.                                      |
| 52                 | 35               | Depuis 2 mois, furonculose aux membres.   | 5                      | 5 1/4   | Guérison maintenue depuis 4 mois.                                      |
| 53                 | 38               | Furonculose depuis 2 ans.   | 4                      | 3 1/2   | Guérison maintenue depuis 4 mois.                                      |

| NUMÉRO<br>du sujet | ÂGE<br>en années | ANTÉCÉDENTS FURONCULEUX                           | NOMBRE<br>d'injections | QUANTITÉ<br>totale injectée<br>en cent. cubes | RÉSULTAT TARDIF                       |
|--------------------|------------------|---|------------------------|---|---------------------------------------|
| 54                 | 29               | Furonculose continuelle depuis 1 an.              | 4                      | 4   | Fait encore des furoncles.            |
| 55                 | 34               | Depuis 3 mois, nombreux furoncles aux membres.    | 6                      | 7 1/2   | Amélioration maintenue depuis 4 mois. |
| 56                 | 27               | Furonculose depuis 6 mois.                        | 4                      | 4 1/4   | Guérison maintenue depuis 4 mois.     |
| 57                 | 37               | Furonculose depuis 1 an.                          | 5                      | 5 1/4   | Guérison maintenue depuis 4 mois.     |
| 58                 | 32               | Furonculose à intervalles variables depuis 2 ans. | 5                      | 5 1/2   | Fait encore de la furonculose.        |
| 59                 | 21               | Furonculose depuis 2 mois.                        | 5                      | 5 1/2   | Guérison maintenue depuis 4 mois.     |
| 60                 | 24               | Furonculose aux membres depuis 1 an.              | 5                      | 5 1/2   | Guérison maintenue depuis 4 mois.     |
| 61                 | 31               | Furonculose fréquente depuis 2 ans.               | 4                      | 4 3/4   | Guérison maintenue depuis 4 mois.     |
| 62                 | 22               | Furonculose aux bras depuis 1 mois.               | 5                      | 5 1/2   | Guérison maintenue depuis 4 mois.     |
| 63                 | 34               | Furonculose du dos et des bras depuis 3 mois.     | 5                      | 5 1/2   | Guérison maintenue depuis 4 mois.     |

Taux d'antitoxine staphylococcique dans le sang après traitement : entre 1 c.c. 5 et 2 unités anatoxine.

Nous pensons que ces deux cas sont susceptibles de guérir si on persévère dans l'application du traitement. En effet, nous avons eu l'occasion de voir des furonculeux, rebelles aux traitements habituels et chez lesquels le traitement à l'anastaphylotoxine, tel qu'il est effectué normalement, restait sans effet ; mais, si on perséverait, en réinoculant le vaccin à intervalles réguliers (une injection tous les quinze jours), on parvenait très souvent à juguler l'infection et à obtenir la guérison.

Par contre, à côté de ces deux échecs, nous avons enregistré des succès, que ces quelques observations plus détaillées, prises dans le tableau général, illustrent particulièrement bien.

OBS. I (n° 7 du tableau). — D. E..., est âgé de trente-six ans. Depuis deux ans, il fait des furunculoses multiples sans discontinuer. En ce moment, il présente une furunculose généralisée avec anthrax moyen à la fesse gauche.

Au cours de l'année dernière, cet ouvrier a subi, sans aucun succès, une



vaccination à l'aide d'un stock vaccin (dix injections) et une autre à l'aide d'un auto-vaccin (quinze injections).

Pendant le traitement à l'anastaphylotoxine (dix injections), il présente encore 33 petits furoncles.

Après le traitement, il reste indemne pendant deux mois, puis refait quelques furoncles aux membres.

Depuis six mois, cet ouvrier, qui ne restait jamais une semaine sans furonculose, n'a plus rien présenté et se maintient guéri.

OBS. II (n° 16 du tableau). — B. R..., est âgé de trente-neuf ans. Il travaille depuis sept ans au charbonnage, et, depuis lors, n'a pas cessé d'être porteur de furoncles.

Il subit un traitement de cinq injections d'anastaphylotoxine. Lors de sa dernière injection, il présente encore 2 furoncles au genou.

Depuis sept mois, cet ouvrier reste entièrement guéri.

OBS. III (n° 19 du tableau). — G. G..., est âgé de vingt-huit ans. Il travaille à la mine depuis cinq ans, à l'abattage du charbon, et, depuis lors, n'est jamais resté un mois sans faire un ou plusieurs furoncles.

En ce moment, il est porteur d'un gros anthrax à l'épaule droite.

Nous lui faisons six injections d'anastaphylotoxine, et, lors de la dernière injection, nous lui voyons encore un furoncle moyen. Depuis sept mois, cet ouvrier reste indemne de furonculose.

OBS. IV (n° 25 du tableau). — K. J..., est âgé de trente-sept ans. Fait de la furonculose à peu près continuellement depuis six ans. Après avoir subi cinq injections d'anatoxine, cet ouvrier, revu avec un recul de six mois, n'a plus présenté aucun furoncle.

#### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Des essais préliminaires auxquels nous nous sommes livrés, il se dégage que la thérapeutique par l'anastaphylotoxine a donné des résultats brillants.

En présence de ceux-ci, on peut se demander, étant donné les conditions spéciales des mineurs et leur grande réceptivité vis-à-vis du staphylocoque, s'il n'y aurait pas intérêt, tant au point de vue de l'employé que de l'employeur, à procéder à une vaccination préventive.

Des essais dans ce sens sont en cours <sup>1</sup>.

1. Nous tenons à remercier vivement le Dr Stassen, médecin en chef des charbonnages A. Dumont, pour l'intérêt qu'il a bien voulu porter à ces essais.

# LE CHOLÉRA

## CONCEPTIONS NOUVELLES SUR LES PRINCIPES FONDAMENTAUX DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET DE LA PROPHYLAXIE DU CHOLÉRA

(Suite)

Par W. DOORENBOS M. D.,

Directeur du Laboratoire de Chatby  
du Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Égypte à Alexandrie.

### CHAPITRE III

#### LE PROBLÈME DU CHOLÉRA ENDÉMIQUE.

##### I. — *La question du vibrion El Tor.*

Après le travail de Kolle et Gotschlich en 1903, l'épreuve d'agglutinabilité fut appliquée dans la pratique du diagnostic du vibrion cholérique, mais, comme il était à prévoir, bientôt des difficultés, mettant en doute la spécificité de la réaction, se sont produites.

En 1903, une sévère épidémie de dysenterie sévit parmi les pèlerins à Tor, et Gotschlich pratiqua l'examen systématique du contenu intestinal de 107 pèlerins décédés. Aucun d'eux n'avait montré les symptômes cliniques du choléra et les lésions observées à l'autopsie, ne pouvaient pas être attribuées à cette maladie. Sur ce total de 107 morts, dans 38 cas, des vibrions furent isolés, dont 32 donnèrent une séroréaction négative, tandis que les 6 cultures restantes réagissaient dans une dilution de 1/500 à 1/2.000 en présence d'un sérum spécifique, provenant de l'Institut des maladies infectieuses de Berlin; et dont le titre agglutinatif était de 1/3.000. Les contre-épreuves avec le sérum normal, étaient négatives, même dans une concentration de 1/50.

Dans un rapport, adressé à la Présidence du Conseil sanitaire maritime et Quarantenaire d'Égypte, le 1<sup>er</sup> juin 1903, Gotschlich a exprimé l'opinion que les six souches de vibrions appartenaient toutes à une même et unique espèce et qu'elles étaient toutes identiques au vibrion cholérique de Koch. Vu l'absence des manifesta-

tions cliniques du choléra chez les pèlerins, l'origine de ces vibrions « spécifiques » était douteuse ; malgré leur agglutinabilité on commençait à douter qu'il s'agissait réellement du vibron cholérique. Ces 6 souches de vibrions agglutinables ont fait l'objet de nombreuses études et elles sont actuellement connues dans le monde scientifique sous le nom de vibron El Tor. Ruffer, le Président du Conseil Quarantenaire, observa que les réactions sérologiques de ces vibrions n'étaient pas *tout à fait* identiques avec celles du vrai vibron cholérique et il avait des doutes sur leur identité avec ce vibron. En raison de leur agglutinabilité par les sérums spécifiques, les vibrions de Tor furent considérés par la plupart des bactériologistes comme des vibrions cholériques.

Les discussions sur la question de l'identité du vibron El Tor avec le *Vibrio cholerae* commencèrent sérieusement après la découverte de Kraus et Pribram, que ces vibrions de Tor provoquaient l'hémolyse du sang, tandis que le vibron cholérique authentique n'hémolysait pas. Le vrai vibron cholérique serait donc un vibron agglutinable et non hémolytique alors que le vibron El Tor serait agglutinable et hémolytique. La constatation de Kraus a donné lieu à des discussions interminables sur la question de savoir si le vrai vibron cholérique pouvait provoquer l'hémolyse ou non. Greig, travaillant avec des souches épidémiques, a trouvé que le vibron cholérique est non hémolytique, ce qui fut confirmé par tous les auteurs ayant examiné des vibrions isolés en pleine épidémie de choléra. D'Hérelle dit que tous les vibrions cholériques hémolysent le sang d'homme, mais nous verrons plus tard, dans le chapitre traitant le comportement du vibron cholérique vis-à-vis du sang, que la technique utilisée par d'Hérelle ne permet pas d'arriver à cette conclusion. Pour Gloster, en général, les races agglutinables du vibron cholérique n'hémolysent pas le sang de chèvre, mais provoquent l'hémolyse du sang d'homme. Baerthlein a constaté que le pouvoir d'hémolyse était *variable* chez la même souche. Sanarelli et Violle disent que le vibron cholérique renferme parfois peu d'hémolysines et que le pouvoir d'hémolyse ne peut donc pas servir pour distinguer le vibron cholérique des autres. Van Loghem trouve, que les vieilles cultures du vibron cholérique en bouillon, renferment des hémolysines, mais il dit que ces hémolysines proviennent de l'autolyse des vibrions et doivent être considérées comme des endohémolysines libérées. Le vibron El Tor, par contre, produit de vraies

exohémolysines, lesquelles sont déjà présentes dans les jeunes cultures en bouillon.

La confusion devenait de plus en plus grande et les divergences entre les points de vues des divers auteurs, relatives au vibron El Tor, suffisaient en tout cas pour réserver toute conclusion en ce qui concerne la nature de ces vibrons. Ceci fut la conclusion de la Commission de l'Office international institué en 1911 pour discuter le diagnostic bactériologique du choléra.

La question du vibron El Tor, laquelle s'était posée en 1905, était devenue une question purement académique, parce que ce type de vibron ne fut plus retrouvé, ou bien sa présence ne fut plus signalée, pour une période de vingt-cinq ans.

Ce n'est qu'en 1930 que le vibron El Tor reprenait son importance au point de vue pratique, par la découverte à Tor par Doorenbos, dans des conditions semblables à celles de 1905, de deux souches de vibrons agglutinables chez des pèlerins retournant du Hedjaz et en l'absence des manifestations cliniques et épidémiques du choléra. La déclaration du pèlerinage « brut » de choléra par le Conseil Quarantenaire, attira l'attention du monde scientifique sur le vibron El Tor, et toute la question du diagnostic bactériologique du choléra fut remise à l'étude. Comme en 1905, l'agglutinabilité du vibron El Tor fut mise en doute, mais l'analyse de la structure antigénique d'un grand nombre de souches d'El Tor isolées depuis 1930, a démontré que la plupart de ces souches possèdent les mêmes antigènes spécifiques que le vrai vibron cholérique, d'où l'impossibilité de séparer les deux micro-organismes par l'épreuve de l'agglutinabilité. Vu la grande importance de la question au point de vue pratique, il est intéressant de signaler les conditions dans lesquelles le vibron El Tor fut retrouvé en 1930.

## II. — *La découverte du vibron El Tor en 1930.*

En 1929, d'Hérelle avait publié un rapport intitulé « Etudes sur le choléra » et en discutant la question des porteurs de vibrons, il dit avoir trouvé à Tor des porteurs de vibrons parmi les pèlerins égyptiens, retournant du Hedjaz. Vu le fait que ces porteurs de vibrons n'existent pas en Egypte, il a émis l'hypothèse que les Egyptiens se contaminent au cours du pèlerinage par le contact avec les pèlerins indiens, lesquels sont régulièrement porteurs de vibrons

cholériques. Il en résulte, dit d'Hérelle, que, chaque année, même en l'absence du choléra, les pèlerins qui retournent dans leurs pays d'origine sur tout le pourtour Asiatique et Africain de la Méditerranée, y transportent des vibrions, mais ces vibrions ne causent *jamais* le choléra. Le cas de Tor aurait donc la valeur d'une expérience démontrant que les porteurs de vibrions ne sont jamais « contagieux ». La supposition de d'Hérelle, que des porteurs de vibrions passaient par le Campement de Tor pour aller disséminer leurs vibrions dans les pays de la Méditerranée, fut vivement contestée par le Conseil Quarantenaire. D'après les idées courantes, les porteurs de vibrions n'existaient pas en l'absence du choléra et dans les cas où le Conseil avait trouvé des porteurs de vibrions à Tor, ces derniers avaient été toujours retenus jusqu'à la disparition complète de leurs vibrions.

Le transport du vibron cholérique au delà du canal de Suez serait donc impossible. Pourtant il y a des indications, démontrant que ce transport existe réellement.

En 1914, Sergent et Nègre ont examiné les selles de 36 Algériens et de 31 Marocains retournant de la Mecque et ils ont constaté que 13 étaient des porteurs de B. dysentériques, tandis que 3 étaient des porteurs de vibrions agglutinables et montrant le phénomène de Pfeiffer. Ces recherches démontrent que les pèlerins revenant de la Mecque, peuvent, sans présenter des symptômes morbides, héberger des germes pathogènes, B. dysentériques et vibrions cholériques. Ils peuvent donc, à leur retour, contaminer leurs pays d'origine, sans, jusqu'à l'heure actuelle, que les règlements sanitaires puissent les atteindre. En effet, la Convention sanitaire internationale ne prévoit pas des mesures spéciales contre les porteurs de germes.

Pour vérifier la constatation de d'Hérelle que des porteurs de vibrions se trouvaient régulièrement parmi les pèlerins, même en l'absence du choléra, il fut décidé d'examiner les selles d'un certain nombre de pèlerins à leur retour du pèlerinage en 1930.

Le premier navire à pèlerins qui arrivait à Tor, le 18 mai 1930, fut le SS. *Rachid* transportant 773 pèlerins égyptiens. Le lendemain de l'arrivée de ce premier navire, 117 spécimens de selles furent obtenus des pèlerins sains et de 23 malades hospitalisés, au total 140 spécimens. 5 échantillons provenant des pèlerins sains et sept échantillons provenant des hôpitaux renfermaient des vibrions.

L'épreuve d'agglutinabilité donnait un résultat positif chez une souche provenant des sections et chez une souche provenant des hôpitaux. On rechercha dans les sections les 5 pèlerins qui avaient fourni les échantillons ; les quatre qui étaient porteurs de vibrions non agglutinables furent découverts, mais le cinquième, le plus important, ne fut pas retrouvé. On découvrit plus tard, que la femme ayant fourni ce spécimen renfermant le vibron agglutinable, avait été hospitalisée entre temps, atteinte de fièvre. Après son admission à l'hôpital, un spécimen de ses selles fut prélevé et envoyé au laboratoire ; cet échantillon avait présenté également des vibrions agglutinables et on se rendit compte que les deux souches de vibrions agglutinables provenaient de la même personne (Souche N° 20).

L'examen d'un frottis de sang de cette femme révéla la présence de nombreux parasites de *Malaria Tertianæ*. Les trois jours d'observation réglementaire des pèlerins en cas de pèlerinage « Net » étaient déjà écoulés ; le pourcentage relativement élevé de porteurs de vibrions, venant d'un foyer suspect par ses relations avec les centres de choléra aux Indes, devait être l'objet d'un examen approfondi ; les caractères des vibrions devaient être étudiés, afin de voir s'il s'agissait réellement du vibron cholérique ou non, et les selles des autres pèlerins devaient être examinées. Pour effectuer toutes ces recherches les pèlerins devaient rester encore quelques jours au Campement et la Commission permanente du Conseil sanitaire maritime et Quarantenaire d'Égypte décida de considérer le pèlerinage « Brut » de choléra, jusqu'à nouvel ordre. Un autre vibron agglutinable fut découvert le 26 mai sur un pèlerin Marocain, atteint de dysenterie bacillaire (Souche n° 67). Ce fait est intéressant et confirme les observations de Sergent et Nègre relatés ci-dessus.

Malgré le fait, qu'il fut démontré que les deux souches de vibrions produisaient de fortes hémolysines et qu'elles ne présentaient donc pas les caractères du vibron cholérique authentique, le pèlerinage restait « Brut » de choléra jusqu'à la fin de la campagne, par la découverte à Massawa d'un cas « sporadique » de choléra parmi les pèlerins venant de Djeddah. Sur 20.730 analyses de selles pratiquées à Tor en 1930, le nombre total de souches de vibrions était de 46, dont 2 agglutinables et 44 non agglutinables. La déclaration « Brut » de choléra en l'absence des cas cliniques fut considérée trop rigoureuse et il fut décidé d'introduire le terme « Pèlerinage sus-

pect » au cas où il serait nécessaire à l'avenir de garder les pèlerins au Campement de Tor, seulement pour des recherches complémentaires et en l'absence de choléra. En 1931, quatre souches de vibrions agglutinables ont été découvertes et le pèlerinage a été déclaré « suspect » pour permettre de garder les navires éventuellement un jour de plus à Tor. A partir de 1932, le pèlerinage a été « net » malgré la présence de nombreux porteurs de vibrions chez les pèlerins. Le nombre d'échantillons de selles, ainsi que le nombre de souches de vibrions découvertes, sont indiqués dans le tableau suivant :

| ANNÉE | NOMBRE<br>d'échan-<br>tillons | NOMBRE<br>de<br>vibrions<br>agglutinables | PROPORTION<br>pour 1.000<br>de vibrions<br>agglutinables<br>par rapport<br>au nombre<br>d'échant. | NOMBRE<br>de<br>vibrions<br>non<br>agglutinables | PROPORTIONS<br>pour 1.000<br>de vibrions<br>non<br>agglutinables<br>par rapport<br>au nombre<br>d'échant. |
|-------|-------------------------------|---|---|--|---|
| 1930. | 20.730                        | 2   | 0,09  | 44   | 2,1   |
| 1931. | 3.971                         | 4   | 0,66  | 40   | 6,6   |
| 1932. | 5.505                         | 2   | 0,36  | 6  | 1,1   |
| 1933. | 1.984                         | 9   | 4,5   | 10   | 5   |
| 1934. | 5.027                         | 9   | 1,8   | 38   | 17,6  |
| 1935. | 3.993                         | 27  | 4,5   | 163  | 27,2  |

Les souches n° 20 et n° 67, isolées en 1930, agglutinaient au moment de leur isolement des selles jusqu'à la dilution de 1/3.000 en présence d'un sérum titrant 110.000, et vu le fait qu'elles se montraient fortement hémolytiques, les discussions sur leur nature commencèrent immédiatement. S'agissait-il du vrai vibron cholérique, ou non ? Leur comportement fut étudié minutieusement dans le laboratoire du Conseil Quarantenaire et elles ont été envoyées à d'autres laboratoires en vue de contre-recherches. Le diagnostic posé par les différents laboratoires ne concordait pas, comme le démontre le tableau suivant.

| LABORATOIRE                                 | DIAGNOSTIC DU VIBRON                 |  |
|---|--------------------------------------|--|
|   | N° 20                                | N° 67                                    |
| Laboratoire El Tor.                         | Vibron cholérique.                   | Vibron cholérique.                       |
| Laboratoire de l'Hygiène publique au Caire. | Vibron non agglutinable. Saprophyte. | Vibron non agglutinable. Saprophyte.     |
| Laboratoire Asmara.                         | Vibron cholérique.                   | Vibron cholérique.                       |
| Ministère d'Hygiène à Londres.              | Vibron agglutinable.                 | Vibron agglutinable.                     |
| Laboratoire du Ministère d'Hygiène à Rome.  | Vibron cholérique authentique.       | Vibron non agglutinable, non cholérique. |

En ensemençant les souches n° 20 et n° 67 par stries sur des plaques de gélose alcaline et en examinant différentes colonies iso-

lées, nous avons pu nous rendre compte du fait, que l'agglutinabilité était excessivement *variable*. Certaines colonies étaient constituées par des vibrions parfaitement agglutinables par tous les sérums spécifiques, tandis que d'autres étaient partiellement agglutinables, ou bien non agglutinables. Les deux souches n° 20 et n° 67 étaient donc des souches de vibrions *instables*. Il était à prévoir que pendant leur transport aux divers laboratoires et au cours des repiquages successifs, les souches pouvaient subir des modifications dans leur pouvoir d'agglutinabilité. Ceci constitue une des causes de la différence du comportement vis-à-vis du sérum observé dans les divers laboratoires. Une autre raison expliquant cette différence dans l'agglutinabilité réside dans le fait que les différents sérums agglutinants ne possédaient pas tous les mêmes agglutinines « O » et « H ». (*Gardner et Venkatramen* ont démontré récemment que les souches 20 et 67, lesquelles ont été conservées à Londres depuis 1930, possédaient le même antigène « H » que le vrai vibron cholérique, mais que leur antigène « O » était différent). Comme nous l'avons dit, les deux souches étaient instables et nous avons pu isoler des colonies constituées de vibrions parfaitement agglutinables par un sérum préparé avec des vibrions cholériques chauffés à 100° C. pendant deux heures et renfermant des agglutinines « O » spécifiques.

L'agglutinabilité des autres 51 souches de vibrions de Tor isolées de 1931 à 1935 s'est montrée stable et personne n'a discuté leur agglutinabilité ; en effet leur structure antigénique s'est révélée identique à celle du vrai vibron cholérique.

Vu l'importance de l'épreuve d'agglutinabilité, dans l'identification du vibron cholérique, l'Office international d'Hygiène publique à Paris avait décidé de provoquer des études en vue d'établir si la préparation d'un sérum agglutinant *étalon* était réalisable. Dans le supplément au n° 7 du bulletin mensuel de cet Office, publié au mois de juillet 1934, les résultats obtenus ont été publiés. Bien que la Commission du Choléra ait conclu qu'il était impossible, pour le moment, d'envisager la préparation d'un sérum étalon, les recherches effectuées sont excessivement intéressantes et elles confirment pleinement notre point de vue, que l'épreuve d'agglutinabilité n'a pas une valeur absolue dans l'identification du vibron cholérique. Au cours de nos recherches, nous avons vu des vibrions d'El Tor agglutinables, qui perdaient leur agglutinabilité et inversement



nous avons observé des vibrions non agglutinables qui ont acquis cette propriété après repiquage.

Les 53 souches de vibrions d'El Tor isolées depuis 1930 se sont montrées toutes hémolytiques pour le sang de mouton et le sang de chèvre. Une observation intéressante concernant le pouvoir hémolytique des vibrions agglutinables isolés à Tor depuis 1930 est le fait constaté que cette propriété était beaucoup plus prononcée chez les souches isolées de 1930 à 1931 que chez celles isolées de 1934 à 1935. En effet, nous avons constaté que le pouvoir hémolytique des vibrions agglutinables présents chez les pèlerins à Tor, diminue progressivement (Doorenbos, *C.R. de la Soc. de Biol.*, 121, n° 2, 1936, p. 128-130.) Si on doit considérer le vibron El Tor, en raison de son pouvoir hémolytique comme une espèce de vibrions *tout à fait à part*, comme le veut van Loghem, on dénie à la réaction d'agglutinabilité toute sa valeur, ce qui est inadmissible, parce que c'est justement cette réaction qui nous a rendu les plus grands services dans l'identification des diverses espèces microbiennes. Il est vrai que le vibron cholérique peut perdre son agglutinabilité, mais tout de même cette réaction nous sert encore pour reconnaître le type transmissible du vibron cholérique. Il est plus logique d'admettre que le vibron El Tor est *un vibron cholérique, mais ne représentant pas le type épidémique de ce vibron*. Il en est de même pour les vibrions cholériques inagglutinables. La question de l'identification du vibron cholérique et surtout celle du vibron El Tor, a donné lieu à des discussions acharnées, et elle a souvent mis dans des situations pénibles les bactériologistes chargés de l'analyse des selles des pèlerins. Il n'est pas moins vrai que toutes ces discussions et la peine qu'on s'est donnée pour trouver de nouvelles épreuves de laboratoire, pouvant servir au diagnostic différentiel entre les divers types de vibrions, ont enrichi considérablement nos connaissances sur les caractères biologiques et le comportement du vibron cholérique. En 1931, nous avons proposé d'admettre l'existence de deux types de vibrions cholériques, le *Vibrio Cholerae typus epidemicus* et le *Vibrio Cholerae typus endemicus*. Le premier est le vibron cholérique complet, associé au choléra épidémique, l'autre, est le vibron cholérique incomplet et instable, associé au choléra endémique.

En 1934, la Commission du Choléra de l'Office international d'hygiène publique à Paris n'a pas voulu admettre cette nomencla-

ture, parce que les vibrions trouvés dans les régions d'endémicité, peuvent être, ou semblables ou différents du vibron El Tor. La Commission a évidemment confondu le vibron El Tor avec les « vibrions trouvés à Tor ». Parmi ces vibrions isolés à Tor on trouve certainement le vibron El Tor classique, mais également des vibrions non agglutinables et variables dans leurs caractères, exactement comme on les trouve dans les régions où le choléra est endémique. Les observations faites aux Indes depuis 1931, justifient pleinement la distinction de deux types de vibrions cholériques, épidémique et endémique, comme nous l'avons proposé. Nous reviendrons plus tard sur cette question.

### III. — *Signification des porteurs de vibrions trouvés à Tor.*

Le nombre des porteurs de vibrions chez les pèlerins retournant du Hedjaz a augmenté considérablement depuis 1930. En 1935, il y avait plus de 3 p. 100 de porteurs de germes chez les pèlerins égyptiens. D'après les recherches effectuées par le département d'Hygiène publique au Caire, le vibron n'existe pas normalement dans l'intestin des Egyptiens et il n'a pas été possible de les trouver chez les pèlerins, examinés *avant* leur départ pour le pèlerinage. La présence d'un nombre élevé des porteurs de vibrions chez les pèlerins à leur retour est donc une *condition anormale*, acquise au cours du voyage.

La signification des porteurs de vibrions cholériques chez les voyageurs a toujours été l'objet de recherches effectuées dans les laboratoires du Conseil quarantenaire. Ainsi en 1912, Wiener à Alexandrie a émis l'opinion que, quand les porteurs de vibrions commencent à arriver d'un pays considéré indemne jusqu'à ce moment, on est en droit de soupçonner que ce pays est déjà infecté de choléra à l'insu des autorités sanitaires. En présence d'un nombre élevé de porteurs de vibrions chez les pèlerins on devrait donc soupçonner l'existence des sources de contamination spécifiques, parmi les personnes rassemblées au Hedjaz, à l'époque du pèlerinage. Pendant les six pèlerinages de 1930 à 1935 le choléra *épidémique* n'a pas fait son apparition au cours du pèlerinage et aucun cas clinique typique ne s'est déclaré au Campement de Tor. Ce n'est qu'en 1935 que nous avons constaté personnellement, à Tor, 2 cas suspects, mais cliniquement incomplets, chez lesquels il n'était

pas possible d'exclure avec certitude la possibilité qu'il pouvait s'agir de formes larvées de choléra.

Un cas était celui d'une femme atteinte d'une diarrhée vibronienne, provoquée par des vibrions agglutinables, l'autre était celui d'un homme, présentant des coliques et quelques vomissements, ayant lui aussi des vibrions agglutinables dans son intestin. Sur le navire à bord duquel ces deux malades avaient fait le voyage de Djeddah à Tor, le nombre de porteurs de vibrions était élevé ; en effet, sur 1.378 analyses de selles, le vibrion a été trouvé 85 fois, dont 20 vibrions agglutinables et 65 vibrions non agglutinables. La proportion du nombre de porteurs de vibrions par rapport au nombre total de personnes sur ce navire était de 46,5 p. 1.000 pour les vibrions non agglutinables, tandis que pour les vibrions agglutinables cette proportion était de 14,5 p. 1.000.

Ce sont des proportions que le Conseil ne peut pas prendre à la légère. On les trouve aux Indes, en analysant les selles des personnes habitant dans des conditions d'endémicité de choléra. Il est vrai que le choléra épidémique n'existait pas parmi les pèlerins, mais tout de même ils ont présenté une condition anormale et suspecte, ressemblant au choléra endémique. En tout cas, en présence d'une diarrhée vibronienne, il faut tenir compte de la possibilité qu'il s'agit d'une diarrhée prémonitoire ou bien d'un cas léger de choléra et au point de vue prophylaxie il est donc pleinement justifié d'isoler le malade et d'instituer le traitement spécifique, par le bactériophage, exactement comme il s'agissait d'un cas de choléra. La présence du nombre relativement élevé des porteurs de vibrions chez les pèlerins s'explique, par la présence parmi eux, des cas de diarrhée à vibrions. Bien qu'on puisse admettre qu'un porteur sain de vibrions, ayant des selles solides ne peut pas contribuer largement à la dissémination du vibrion, il faut admettre de l'autre côté, que les cas de diarrhée vibroniennes disséminent le vibrion. La contamination se fait par le contact avec les pèlerins indiens, souffrant de diarrhées spécifiques légères lesquelles échappent facilement à l'observation. Ce serait une grave erreur de jugement, si le Conseil voulait prendre l'absence des symptômes classiques du choléra chez les pèlerins comme une épreuve absolue de l'absence complète de la maladie. Le choléra peut se présenter sous une forme atténuée et il faut prendre en considération le fait, que tous les pèlerins ont été vaccinés contre le choléra avant leur départ pour le pè-

lerinage, ce qui les a mis plus ou moins à l'abri de l'attaque typique.

La vaccination anticholérique n'empêche pas les personnes ayant subi cette opération de devenir des porteurs de vibrions cholériques, l'expérience de Tor le démontre. Ce fait a été mis en lumière également par les recherches de Millischer, qui en 1934, a trouvé un grand nombre de porteurs de vibrions cholériques authentiques chez des personnes vaccinés venant de l'Irak, où sévit le choléra.

Dans un rapport concernant le choléra endémique, Russel constate également que les diarrhées vibrioniennes peuvent être une des causes, qui entretiennent le choléra endémique. Dans une population de 10.000 personnes, vivant dans des conditions d'endémicité de choléra au Bengale, la proportion générale des porteurs de vibrions était de 3,5 p. 100, donc la même comme nous l'avons rencontré à Tor en 1935.

Sur 140 cas de choléra, observés pendant une période d'une année environ, 10 p. 100 étaient légers et auraient passé inaperçus dans des conditions ordinaires, c'est-à-dire, si on n'avait pas procédé à l'analyse systématique des selles.

Un groupe d'individus, comme les pèlerins, porteurs de vibrions cholériques complets ou incomplets, et atteints en même temps de « maladies ordinaires », mérite donc toute l'attention du Conseil Quarantenaire, et, même en l'absence du choléra *épidémique*, la stricte surveillance du pèlerinage est donc indispensable.

#### IV. — *La corrélation entre le type de vibrion cholérique et la « phase » de la maladie et la période de l'épidémie.*

De nombreux auteurs ont noté le fait, que les vibrions isolés en rapport avec le choléra ne sont pas toujours identiques. En analysant les déjections d'un cholérique dans les différentes phases de la maladie, incubation, évolution, convalescence, il a été noté, que les vibrions isolés d'un seul cas peuvent varier d'un moment à l'autre ; il en est de même chez les vibrions isolés dans les différentes périodes d'une épidémie de choléra, pleine épidémie, fin de l'épidémie, ou bien dans l'intervalle entre deux poussées épidémiques dans une localité où la maladie est endémique, et où elle se réveille et s'éteint périodiquement.

Crendiropoulo a dit, en ce qui concerne les vibrions isolés par lui

dans le choléra : « Nous avons vu des vibrions, qui perdaient petit à petit et à vue d'œil leur pouvoir d'être agglutinés ; nous avons pu constater sur le même cadavre la présence de vibrions agglutinables, exclusivement dans une partie de l'intestin, tandis que l'autre ne renfermait que des non agglutinables ; nous avons trouvé chez les porteurs des vibrions agglutinants aux premiers examens et des non agglutinants aux autres consécutifs ; nous avons pu séparer chez le même individu à quelques jours d'intervalle ou en même temps, des vibrions hémolysants ou non hémolysants, donnant la réaction du rouge et ne la donnant pas, déviant et ne déviant pas le complément. Il est difficile de supposer que tous ces vibrions appartiennent à des races distinctes qui existaient côte à côte ou se remplaçaient au caprice du hasard.

Le fait qu'il est possible d'observer une corrélation très nette entre la présence de certains types de vibrions et la phase de la maladie ou la période de l'épidémie, indique qu'il doit y exister une relation entre tous ces différents types de vibrions. En pleine épidémie il y a prévalence des vibrions non agglutinables. En analysant les selles des voyageurs venant de Constantinople, où sévit le choléra, Crendiropoulo a trouvé que le nombre des porteurs de vibrions agglutinables diminuait et le nombre des porteurs de vibrions non agglutinables augmentait au fur et à mesure que l'épidémie de choléra disparaissait. Cette observation indique qu'il se produit très probablement une transformation des vibrions agglutinables et non agglutinables vers la fin de l'épidémie. En considérant la proportion de ces deux catégories de vibrions il serait peut-être possible de déterminer dans quelle phase de l'épidémie on se trouve. La recherche systématique des porteurs de vibrions à Tor de 1930 à 1935, en l'absence du choléra, nous a démontré que malgré que le nombre total des porteurs de vibrions était relativement élevé, le nombre des vibrions non agglutinables était toujours plus grand que celui des agglutinables. En cas d'épidémie de choléra on a vu se produire le contraire.

Pendant le pèlerinage de 1912-1913 le choléra existait à côté de la dysenterie au campement de Tor et Crendiropoulo a fait une analyse détaillée des caractères biologiques et du comportement des vibrions rencontrés chez les diverses catégories de porteurs ; les cholériques, les malades non cholériques et les porteurs sains. Le résultat obtenu fut le suivant :

*Porteurs sains* : 13.612 analyses, démontrèrent la présence de 40 porteurs de vibrions, dont 24 vibrions agglutinables et 16 non agglutinables.

*Porteurs malades non cholériques* : 460 analyses, 66 vibrions, dont 46 vibrions agglutinables et 20 vibrions non agglutinables.

*Cholériques* : Chez 32 cholériques, 29 ont montré la présence de vibrions agglutinables, tandis que chez un cholérique des vibrions agglutinables et non agglutinables se trouvaient les uns à côté des autres.

Sur 82 souches de vibrions agglutinables, 16 donc 19,5 p. 100 se montraient hémolytiques pour le sang de bœuf, tandis que sur 53 souches de vibrions non agglutinables, 67 p. 100 étaient hémolytiques.

En présence du choléra les vibrions peuvent présenter les caractères les plus divers, mais on constate le fait important que :

1° Il y a prévalence de vibrions agglutinables ;

2° Chez les vibrions agglutinables il y a prévalence de vibrions non hémolytiques ;

3° Chez les vibrions non agglutinables il y a prévalence de vibrions hémolytiques.

Cette fréquence relative de vibrions agglutinables et non agglutinables dans les selles des cholériques pendant les diverses phases de la maladie et de l'épidémie a été étudiée récemment aux Indes par Pasricha, qui a constaté les faits suivants :

1° Dans les premiers deux jours de la maladie il est possible d'isoler des vibrions agglutinables dans 82 p. 100 des cas. A partir du troisième jour de la maladie, ce pourcentage diminue, tandis que le nombre de vibrions non agglutinables augmente et ceci, jusqu'au neuvième jour ;

2° Au commencement de l'épidémie la proportion de vibrions non agglutinables par rapport aux vibrions agglutinables était de 1 à 3. En pleine épidémie de 1 à 7 et ensuite de 1 à 5. A la fin de l'épidémie le nombre de vibrions non agglutinables augmente considérablement et la proportion de vibrions non agglutinables aux vibrions agglutinables est de 6 à 1.

Tout au début de l'épidémie, dans une région d'endémicité, il est possible de noter cependant une augmentation du nombre des vibrions non agglutinables dans les eaux.

Dans un rapport présenté à l'Office international d'Hygiène publique à Paris dans la session ordinaire d'octobre 1935, Russel, délégué des Indes britanniques, relève des faits intéressants concernant le choléra endémique. A Calcutta il se produit une variation saisonnière très nette des vibrions agglutinables et non agglutinables. Pendant la période interépidémique, la majorité des cas de choléra donnent seulement des vibrions non agglutinables, tandis qu'au point culminant de l'épidémie les vibrions agglutinables prédominent. Ces observations qui s'étendent maintenant sur cinq périodes interépidémiques permettent de *considérer les vibrions non agglutinables comme susceptibles de donner naissance au choléra*. Pour cette seule raison il semble essentiel de procéder à des recherches minutieuses sur ces vibrions non agglutinables (Russel).

D'après les observations récentes aux Indes, dans une région d'endémicité de choléra, faites par des médecins qui connaissent la maladie à fond, il semble, que les vibrions non agglutinables ne soient pas aussi inoffensifs qu'on a voulu l'admettre jusqu'à ce jour. Il est à remarquer, que Walker Tomb et Maitra, qui ont étudié également le choléra endémique, étaient déjà en 1931 arrivés à la conclusion, que les vibrions non agglutinables doivent être considérés comme le réservoir du choléra endémique et épidémique. Depuis 1930 nous avons insisté sur le fait que le Conseil Quarantenaire d'Egypte ne peut pas négliger impunément les vibrions non agglutinables s'il veut arriver à une prophylaxie effective contre le choléra. En effet ce Conseil a toujours considéré ces vibrions comme suspects. Les faits relatés par Russel confirment pleinement ce point de vue. Le vibron cholérique n'est donc par toujours agglutinable et peut se transformer en vibron non agglutinable et vice versa, mais, ce qui est important au point de vue pratique, c'est l'existence d'une corrélation très nette entre la prévalence de vibrions agglutinables ou de vibrions non agglutinables et la phase de la maladie ou la période de l'épidémie.

Pendant la période interépidémique le vibron cholérique est donc inagglutinable, mais il n'a pas perdu tout à fait sa virulence et il peut provoquer des cas sporadiques de choléra. La condition de non-agglutinabilité est assez labile. Chaque fois que le vibron non agglutinable trouve l'occasion de se multiplier, il peut se transformer en vibron agglutinable. Pendant la période interépidémique, Tomb a observé des petites explosions de choléra de 7 à 10 cas consécu-

tifs. Le premier cas présentait des vibrions non agglutinables et les cas suivants des vibrions agglutinables.

V. — *Le problème du choléra au Hedjaz et de son transport en Egypte*

Le problème du choléra au Hedjaz est un des plus intéressants de l'épidémiologie. Il est possible de considérer la question sous deux points de vue :

- 1° Comme une preuve du danger grave, que présentent les pèlerinages à la Mecque pour la dissémination du vibron cholérique ;
- 2° Comme une preuve de la difficulté de prouver la transmissibilité de certaines formes de choléra à *allure* épidémique.

Les problèmes relatifs au choléra parmi les pèlerins ont fait l'objet de nombreuses études. Les travaux de Borrel et ceux de Crendiropoulo ont été analysés récemment par Duguet qui insiste, avec raison, sur l'importance du pèlerinage dans la propagation du choléra. De 1831 à 1912, on a noté vingt-sept épidémies de choléra au Hedjaz. Les caractéristiques de la maladie sont les suivantes :

1° Les épidémies se sont toujours développées au cours des pèlerinages. Elles ont montré leur maximum au moment des cérémonies d'Arafat et de Mouna ;

2° Les épidémies ont toujours eu leur début à la Mecque, où se produisent de préférence les grands rassemblements de pèlerins, et pas à Djeddah, le port d'entrée des pèlerins ;

3° Les épidémies se sont produites aussi bien en hiver qu'en été et elles ont présenté une prévalence saisonnière bien prononcée.

4° Les épidémies d'hiver se sont montrées plus traînantes que celles de l'été et les épidémies d'hiver ont coïncidé avec une élévation très nette du taux des entérites et des dysenteries chez les pèlerins observés au lazaret d'El Tor.

Les épidémies de choléra parmi les pèlerins se sont répandues comme un feu de paille au moment des grands rassemblements en causant des milliers de cas mortels. Immédiatement après les fêtes, les pèlerins quittent le Hedjaz ; des grands groupes se détachent, pour se rendre aux pays d'origine et on constate le fait, que *la condition épidémique s'éteint rapidement* dans ces groupes de personnes quittant le foyer.



La fréquence des épidémies de choléra dans les différentes saisons au Hedjaz est indiquée sur le tableau suivant (d'après Duguet).

|                                 | NOMBRE<br>d'épidémies |
|---------------------------------|-----------------------|
| Pèlerinage en janvier . . . . . | 2                     |
| — en février . . . . .          | 1                     |
| — en mars . . . . .             | 1                     |
| — en avril . . . . .            | 0                     |
| — en mai . . . . .              | 3                     |
| — en juin . . . . .             | 4                     |
| — en juillet . . . . .          | 5                     |
| — en août . . . . .             | 0                     |
| — en septembre . . . . .        | 2                     |
| — en octobre . . . . .          | 2                     |
| — en novembre . . . . .         | 3                     |
| — en décembre . . . . .         | 4                     |
| Total . . . . .                 | 27                    |

Graphique montrant la fréquence des épidémies au Hedjaz, dans les différents mois de l'année :

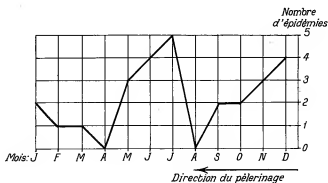


FIG. 4.

En étudiant le graphique, on constate que le choléra au Hedjaz présente deux maxima, un en été et un en hiver. Il est intéressant de remarquer, qu'à Calcutta par exemple, où la maladie est endémique, il y a également deux maxima. Bien que les maxima observés à Calcutta ne correspondent pas avec ceux du Hedjaz, les deux graphiques sont tout de même comparables. On pourrait faire la remarque, qu'un graphique indiquant une épidémie de choléra, montrera d'habitude une ascension rapide de la ligne au début, pour descendre graduellement, tandis que le graphique du choléra

au Hedjaz montre le contraire. Cette irrégularité n'existe pas, parce qu'il faut lire les résultats de *droite à gauche*, vu le fait, que le pèlerinage *recule* chaque année de onze jours. En prenant en considération le fait que les vibrions cholériques isolés chez les pèlerins retournant du Hedjaz, se comportent de la même façon erratique que les vibrions isolés dans une région d'endémicité, nous constatons le fait suivant, excessivement important au point de vue pratique, à savoir :

*Le choléra n'est pas endémique au Hedjaz, mais pour comprendre son épidémiologie et son comportement au cours du pèlerinage, on doit tout de même appliquer nos connaissances sur le choléra endémique. Même au cas où la maladie prend une allure épidémique au Hedjaz, elle se comporte comme le choléra endémique dans l'Inde, qui prend périodiquement une allure épidémique.*

En analysant les principes généraux de l'épidémiologie, nous avons insisté sur le fait que, dans les régions d'endémicité de choléra, la maladie peut prendre périodiquement une *allure épidémique*, sans qu'il soit possible de prouver de quelle manière elle sort du foyer. Nous avons expliqué cette observation en considérant le fait que l'épidémicité de choléra peut dépendre des facteurs différents, à savoir :

1° Des conditions *locales*, favorisant la distribution rapide du virus sans que ce dernier soit nécessairement « virulent » et stable. Dans ce cas la maladie peut prendre une *allure épidémique*, sans que cette condition soit nécessairement diffusible ;

2° La diffusibilité du choléra peut dépendre directement des caractères du virus spécifique lui-même, au cas où il possède une virulence réellement grande et stable. Dans ce cas le choléra se montre très contagieux et diffusible.

En appliquant les notions nouvelles sur l'épidémiologie du choléra au Hedjaz, on note le fait important que le choléra y montre en effet les caractères fondamentaux du choléra endémique, comme il se présente dans l'Inde. Il en résulte que la condition épidémique du choléra au Hedjaz sera le plus souvent peu diffusible, ce qui est confirmé par le fait que l'épidémie s'éteint immédiatement dans les groupes de pèlerins quittant le foyer d'infection ; la condition épidémique ne se prête pas au transport prolongé. Pendant ce transport, la maladie prend une autre forme, ne présentant pas les caractères épidémiques au complet. Arrivé à destination, la maladie

peut encore rester latente, pour reprendre plus tard la forme épidémique.

Au cas où la condition épidémique est transportable, ce qui est très rarement le cas, il est possible de suivre sa marche, par exemple, on note :

- 1° Choléra au point de départ ;
- 2° Choléra pendant le parcours ;
- 3° Choléra au point d'arrivée.

Au contraire, on observe le plus souvent que le choléra épidémique existe au point de départ suivi plus tard par l'apparition du choléra épidémique au point d'arrivée, tandis qu'au cours du transport la maladie fait en apparence défaut, ayant pris une forme atypique et incomplète, laquelle est facile à cacher ou à ignorer. La condition épidémique s'éteint donc temporairement en quittant le foyer, mais l'infection persiste pendant le transport, exactement comme elle persiste dans les périodes interépidémiques, dans les régions d'endémicité. C'est ainsi que plusieurs mois peuvent s'écouler entre le choléra épidémique au point de départ et l'apparition du choléra épidémique au point d'arrivée des voyageurs. Il pourra ainsi être impossible de *prouver*, d'une façon absolue, de quelle manière le transport a été effectué, et à quelle date la maladie est introduite. Cette difficulté se présente si on ignore ou si on ne veut pas admettre comme vrai choléra les cas où la maladie ne se montre pas au complet. Cette constatation est confirmée par les observations faites en rapport avec le choléra au Hedjaz. Il existe une relation indéniable entre la présence du choléra au Hedjaz et l'apparition du choléra épidémique en Egypte. Cette *période latente* s'est manifestée chaque fois, d'où l'impossibilité de *fixer la date* de l'introduction du choléra en Egypte.

On se demande comment il est possible de fixer la date de l'introduction du choléra épidémique, quand la maladie n'est pas introduite sous cette forme ? Ce n'est qu'en 1865 que la date de l'entrée du choléra en Egypte est connue, parce que la libre pratique fut donnée à Suez sur la fausse déclaration du capitaine du SS. Sydney arrivant le 19 mai. Le 21 mai quelques cas de choléra se sont déclarés à Suez ; le capitaine et sa femme étaient du nombre. Ce n'est que le 2 juin que les premiers cas ont fait leur apparition à Alexandrie, tandis que la maladie ne fut reconnue officiellement dans cette ville que le 11 juin. On note que la condition *épidémique* ne s'est

pas déclarée au port d'entrée, Suez, malgré le fait qu'on y a constaté quelques cas après l'arrivée du navire contaminé. Dans le tableau suivant nous avons indiqué le rapport entre le choléra au Hedjaz, la date d'arrivée des pèlerins à Suez et la date de l'apparition de la condition épidémique.

| ANNÉE    | CHOLÉRA<br>à<br>La Mecque | ARRIVÉE<br>des pèlerins<br>à Suez | APPARITION ET DURÉE<br>de<br>l'épidémie en Égypte |
|----------|---------------------------|-----------------------------------|---|
| 1831 . . | Printemps.                | Juillet.                          | Juillet-octobre.                                  |
| 1855 . . | 1854-1855.                | 19 octobre.                       | 26 mai-22 septembre 1856.                         |
| 1865 . . | Avril-mai.                | 19 mai.                           | Juin-septembre.                                   |
| 1866 . . | Mai.                      | 7 mai.                            | Mars-novembre 1867.                               |
| 1883 . . | 1881-1882.                | 4 décembre 1882.                  | 22 juin-26 décembre 1883.                         |
| 1896 . . | Juillet.                  | Juillet.                          | Septembre 1895-1896.                              |
| 1902 . . | Avril-mai.                | Mai.                              | Juillet.  |

Dans ce tableau on note la différence entre la date de l'arrivée des pèlerins à Suez et la date où la maladie fut reconnue officiellement en Égypte. La déclaration officielle correspond avec le moment où le choléra prenait une allure épidémique. Après son introduction en Égypte par les pèlerins, la maladie s'est presque toujours présentée au début sous une forme incomplète, ayant besoin d'une période d'incubation, avant de se manifester sous forme épidémique. Pendant cette période d'incubation le choléra s'est manifesté sous une *forme clinique atypique*. Il est curieux de remarquer, qu'au début de toutes les épidémies de choléra en Égypte, on crut avoir affaire à une fièvre pernicieuse, typhus, typhoïde, etc...

La question de l'introduction du choléra en Égypte en 1895 a été discutée en détail plus haut, dans le chapitre concernant l'importance des associations microbiennes dans le choléra.

En étudiant l'épidémiologie du choléra et le mécanisme de son transport lointain, il faut considérer aussi bien le choléra endémique, que le choléra épidémique, comme source de contamination spécifique et il faut tenir compte de la possibilité d'une régénération du virus endémique en virus épidémique comme elle se produit dans les localités où le choléra est endémique. A chaque pèlerinage les pèlerins venant de l'Orient portent des vibrions cholériques incomplets du type endémique dans le Hedjaz (porteurs endémiques). Bien que le choléra épidémique ne se manifeste pas régulièrement à chaque pèlerinage, on pourrait dire, que chaque année, pendant la courte période du pèlerinage, *il se produit temporairement une condition comparable au choléra endémique*, avec, ou

sans cas de choléra apparent. En effet, même en l'absence du choléra typique, nous avons constaté chez les pèlerins la présence des porteurs de vibron agglutinables et non agglutinables dans une proportion aussi élevée qu'aux Indes. Il y a des cas de diarrhées vibrioniennes, ou bien des cas légers de choléra, qui passent inaperçus, parce que la condition épidémique ne se présente que rarement, et périodiquement, comme il arrive dans l'Inde.

Ce n'est que par une analyse systématique des selles des pèlerins à chaque pèlerinage, qu'on peut démontrer l'existence de ce virus cholérique endémique et latent. Les pèlerins égyptiens se contaminent par ce virus par le contact avec les pèlerins indiens. Ensuite ils le transportent jusqu'à Tor et éventuellement en Egypte si on ne les arrête pas, ce qui n'est pas toujours possible. Le vibron est transporté par les pèlerins marocains, algériens et palestiniens dans leurs pays d'origine. En ne considérant que le choléra épidémique le pèlerinage peut donc bien être « net », mais pour l'épidémiologiste ce « net » de choléra ne doit avoir qu'une valeur relative. Même en l'absence du choléra épidémique, on peut avoir à n'importe quel moment des cas « sporadiques » ou bien quelques cas en série, ou bien encore, des petites explosions de la maladie. En l'absence des symptômes cliniques typiques, ou d'une mortalité élevée, il est difficile de reconnaître la vraie nature de la maladie, si on n'institue pas une recherche bactériologique.

Cliniquement, le signe d'alarme sera donné par l'apparition des cas de « gastro-entérite infectieuse » et bactériologiquement par un nombre élevé de porteurs de vibrions.

Le danger que présente le pèlerinage au Hedjaz pour la dissémination du choléra est certain, mais pour estimer la grandeur de ce danger, il faut se baser sur les observations concernant le choléra endémique, c'est-à-dire que la diffusibilité de condition épidémique sera en général petite, mais en revanche la maladie est transportable sous une forme atypique et ce danger peut se manifester au cours de n'importe quel pèlerinage, exactement comme des cas sporadiques de choléra se produisent dans une région d'endémicité pendant les périodes interépidémiques.

En quittant le Hedjaz, même en présence d'une épidémie de choléra, la maladie se comportera d'une façon incomplète, et peu contagieuse, pendant laquelle les autorités sanitaires ont le temps d'agir et de prendre les mesures de prophylaxie et de traitement spéci-

fique, *pourvu qu'ils reconnaissent* immédiatement la maladie suspecte comme le vrai choléra, même au cas où elle se présente sous une forme atypique et incomplète. Le fait que la condition endémique ne dépend pas exclusivement des facteurs locaux, mais en premier lieu, comme nous le verrons, de la présence d'un vibrion cholérique spécial, le *Vibrio cholerae typus endemicus*, signifie que la condition endémique doit être transportable par l'intermédiaire des porteurs endémiques.

Pour qu'une hypothèse soit valable, elle doit expliquer au moins tous les faits et les observations connues. L'hypothèse, généralement acceptée, qu'il n'y a qu'un seul vibrion cholérique authentique et que le choléra est provoqué par la contamination par ce vibrion, est absolument insuffisante pour expliquer les différentes manifestations cliniques et épidémiques de la maladie. Les mesures réglementaires, instituées pour prévenir le transport du choléra ont été basées exclusivement sur cette hypothèse incomplète. Il en résulte, l'apparition mystérieuse du choléra épidémique dans des nouvelles localités, sans qu'il soit possible de comprendre le mécanisme de son transport et de son éclosion. L'apparition du choléra en Irak en 1931 en est un exemple récent.

En considérant les observations cliniques et épidémiques, complétées par nos observations personnelles sur le comportement du vibrion cholérique, nous avons élaboré dans ce mémoire une nouvelle hypothèse, expliquant d'une façon logique tous les faits observés. Il y a par exemple une différence très nette entre le choléra officiel et le vrai choléra. Cette différence est généralement petite, mais dans certaines conditions elle peut prendre des proportions considérables. En l'ignorant, elle pourra être la cause, que le choléra passe inaperçu, d'une localité à un autre. Pour réduire le danger du transport du choléra, il faut veiller que la dissociation entre le choléra officiel et le vrai choléra ne devienne pas trop grande.

Dans l'épidémiologie du choléra, il faut tenir compte du fait, que les porteurs endémiques peuvent, à l'insu des autorités sanitaires, ensemercer des pays intermédiaires avec le virus spécifique incomplet. Ces pays intermédiaires entre l'Inde et l'Europe sont situés dans le Proche Orient ; le Hedjaz, l'Irak, peuvent ainsi fonctionner comme « relais » du choléra. Ensuite c'est la Turquie et les Balkans qui sont menacés et la contamination de l'Egypte et de l'Europe peut en résulter. La protection contre le choléra ne réside pas dans

l'arrêt de tous les porteurs endémiques, ce qui est pratiquement impossible, parce que pour chaque porteur endémique arrêté, il y en a des dizaines qui échappent totalement à l'observation. En cas de doute, et pour éliminer le facteur subjectif d'appréciation des symptômes cliniques observés, il faut instituer la recherche bactériologique des selles pour isoler et identifier le type de vibron cholérique.

*Les observations relatives prouvent le fait, généralement accepté, que le danger de la propagation et de l'éclosion du choléra réside en*

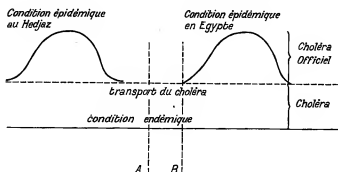


FIG. 3. — Tableau expliquant le transport du choléra du Hedjaz en Egypte par l'intermédiaire du choléra incomplet.

A. Moment de l'introduction du virus endémique. — B. Apparition de la condition épidémique. — A-B. Période d'incubation de l'épidémie.

premier lieu chez les malades, parmi lesquels peuvent se trouver des cas de choléra méconnus.

Il est possible de contribuer largement à la prophylaxie du choléra en soignant les soi-disant « maladies ordinaires ». En effet, la prophylaxie commence avant le départ des pèlerins de leurs pays d'origine ; comme l'a dit Proust : « Plus on fait pour le pèlerin, moins on a à faire contre lui ».

Il est vrai, qu'en l'absence du choléra épidémique, l'homme de la rue ne voit pas de danger, mais les Services sanitaires et quarantaines du Proche Orient connaissent le danger, et ils doivent veiller sans cesse pour prévenir le mal. La question du diagnostic du choléra et de l'identification du vibron cholérique est donc d'une importance primordiale. Dans les chapitres suivants nous allons poursuivre l'étude des caractères biologiques du vibron cholérique et les modifications que peuvent subir ces caractères.

(A suivre.)

## LÉPROSERIE DE VALBONNE

Par Maurice FABRE,

Médecin des Hôpitaux de Nîmes,  
Inspecteur du Sanatorium de Valbonne.

En France, en dehors du pavillon de Malte à l'hôpital Saint-Louis et des services hospitaliers de dermatologie où l'on recueille quelques lépreux, il existe depuis l'automne 1929 une léproserie. Cette léproserie que l'on a coutume d'appeler sanatorium pour lépreux a été donnée par un Comité américain à l'Association des victimes des maladies tropicales dont le siège est à Paris.

C'est à M. le pasteur Ph. Delord que revient le mérite d'avoir créé cet asile hospitalier. Depuis deux ans environ, M. Delord s'est retiré et a laissé la place et la charge directoriale de cet établissement à M. Dormoy.

Ce sanatorium de Valbonne occupe les bâtiments d'une ancienne Chartreuse fondée en 1203. Il est situé à 10 kilomètres de Pont-Saint-Esprit (Gard) et distant de 4 kilomètres environ à vol d'oiseau de toute agglomération. Sa situation géographique en plein massif de montagnes méridionales en fait un site un peu sévère en hiver, mais plein de charmes du mois d'avril au mois de décembre. Le climat y est tempéré, les vents n'y sont jamais aussi violents que ceux, qui, dans la plaine avoisinante, sont légendaires et connus sous le nom de « mistral ».

Le plan de ce sanatorium que Jeanselme a reproduit dans son dernier *Traité de la lèpre* est celui de toutes les Chartreuses. Il n'a en rien été modifié. Les cellules des Pères qui s'ouvrent sur le cloître et qui possèdent chacune un petit jardin abritent un malade, un ménage ou un couple d'amis. C'est dans toute l'acception du terme un *village sanatorium*. Sur le grand cloître de 360 mètres de tour s'ouvrent 22 cellules agréablement et confortablement aménagées dont l'une toutefois, par respect de la tradition, est restée dans l'état où l'avait laissée le Père qui l'habitait. C'est la seule portion du cloître que l'on visite encore aujourd'hui.

La Chapelle Conventuelle a gardé son caractère et son cachet en dépit des injures du temps, des militaires qui l'ont habitée pen-



dant la guerre, et des propriétaires entre les mains desquels est passée successivement Valbonne.

Toutes les autres dépendances sont occupées par les bureaux, les logements du personnel et du directeur. Quelques chambres sont réservées aux visiteurs éventuels qui désirent se retirer dans ce calme reposant, venir en aide à l'œuvre ou apprendre à la mieux connaître.

La ferme existe comme autrefois et assure à Valbonne, aussi bien



FIG. 1. — Vue générale de Valbonne.

hospitalisés qu'administration : les légumes, le lait et les œufs. Les principales cultures sont quelques céréales, des vignes, des oliviers. Mais ce sont surtout l'élevage et le jardinage qui jouent le plus grand rôle.

Depuis l'automne 1929, 59 lépreux ont été hospitalisés à Valbonne : Des jeunes gens surtout, quelques jeunes filles, des enfants et 4 vieillards seulement. Actuellement, 25 lépreux sont encore en traitement. Le petit cimetière, situé au centre du cloître et qui servait autrefois aux Pères en a recueilli 10.

6 malades sont actuellement au pavillon de Malte à Saint-Louis pour y subir un traitement spécial.

L'été voit revenir les « anciens » améliorés. Plusieurs ont pu reprendre une place dans la Société.

Nous avons eu à Valbonne une naissance il y a un an, d'un enfant né à terme et encore en parfaite santé. Il faut dire que dès l'accouchement terminé cet enfant a été isolé et immédiatement adopté par le directeur. Il ne présente actuellement aucune lésion. Tous les examens bactériologiques sont restés négatifs.

Lorsque le malade vient à temps, le pronostic est en général bon. Malheureusement, le lépreux retarde toujours le moment où il se déclarera malade. Malgré les ravages du mal, la plupart se sont nettement améliorés. De nombreux malades sont sortis blanchis avec des résultats bactériologiques ou histo-pathologiques négatifs. Cette négativité se maintient depuis plusieurs mois, mais le recul du temps est nécessaire pour pouvoir apporter des observations plus positives.

La plupart des lèpres que nous avons eu l'occasion de voir sont des lèpres mixtes à prédominance toutefois tuberculeuses. Plusieurs malades avec lésions oculaires ont été examinés par le D<sup>r</sup> Bouniol, ophtalmologiste des Hôpitaux, chargé du service de Valbonne, qui a été frappé de la ressemblance de ces lésions avec les lésions tuberculeuses vraies.

Nous ne pouvons nous étendre ici sur tous les cas de lèpre que nous avons l'occasion de traiter, mais nous pouvons noter, néanmoins, qu'il existe une ressemblance assez étrange, en effet, entre la lèpre et la tuberculose.

Les traitements spécifiques appliqués sont les traitements classiques : huile de Chaulmoogra et ses dérivés en ingestion, en injections intra-musculaires et intra-veineuses ou en pansement : bleu de méthylène, sels d'or, vaccins, etc.

Les traitements physiothérapiques sont faits à Nîmes dans les hôpitaux (Centre médical, Président Doumergue).

Qu'il nous soit permis d'émettre ici une opinion basée sur une expérimentation de quelques mois seulement et qui, de ce fait, ne peut avoir que la valeur d'une hypothèse.

La cure mixte : bleu de méthylène, huile de Chaulmoogra semble donner un résultat meilleur que chacun de ces médicaments pris séparément. La coloration des téguments est moins accusée, la régression des lésions paraît plus rapide.

(C'est dans ce but que nous injectons simultanément par voie

endo-veineuse le bleu de méthylène mélangé à l'huile de Chaulmoogra). Mais nous ne pouvons ici en étudier à fond la posologie. Celle-ci est d'ailleurs basée sur les travaux de Montel et de Marchoux.

L'activité des malades dans ce sanatorium dépend de leur état



FIG. 2.

de santé. Le malade valide est employé à des travaux intérieurs dans le sanatorium même. Activité qui ne s'exerce *que dans le domaine réservé aux malades* : jardinage, nettoyage, réparations, etc... En dehors de cela, le malade a une activité personnelle, élevage de petits animaux domestiques, jardinage d'agrément, études. Un journal est entièrement édité par eux, ils l'ont baptisé *Le Mistral*. Ils ont même créé une école pour les 3 ou 6 enfants, qui sont en traitement et chaque jour l'instituteur est chargé de leur instruction.

Des amis dévoués et généreux apportent leur concours précieux

pour les distraire : conférences musicales ou éducatives, concerts (concerts classiques en général). Des artistes de talent viennent quelquefois se faire entendre. Les hospitalisés eux-mêmes organisent de petites fêtes auxquelles assiste et prend part le personnel.

Enfin, il s'est créé une bibliothèque et le « Bibliothécaire » se tient à la disposition de ceux qui ne voient plus et auxquels il est chargé de faire la lecture de leur choix.

Un restaurant est ouvert où le malade vient prendre ses repas. Ceux-ci sont servis à la portion et par tables de deux à trois couverts. Le malade choisit lui-même sa place. Pour les alités, les repas sont servis à domicile.

Des services religieux assurent aux malades les secours spirituels dont ils peuvent avoir besoin dans toutes les religions.

Le règlement est basé sur les instructions ministérielles reçues au moment de la création de Valbonne. Le règlement intérieur est dicté par les règles d'hygiène que l'on observe dans tous les pavillons de contagieux. En particulier seul est admis dans le compartiment réservé aux malades, le personnel médical et le personnel administratif qui, par besoin de service, doit se rendre dans le cloître. Les autres ne peuvent y aller que munis d'une autorisation spéciale et revêtus, comme les autres d'ailleurs, d'une blouse blanche. Ces blouses blanches sont enfermées dans une armoire, qui se trouve elle-même dans une pièce située à l'entrée du cloître à côté de la salle de pansement. Là se trouve encore un lavabo à eau courante chaude et froide et des lotions antiseptiques qui sont utilisées avant de ressortir. Les infirmiers et infirmières habituellement en blouse, tabliers, voiles ou calots en ont un double jeu de couleur différente (blanc à l'intérieur, bleu à l'extérieur).

Une étuve à formol reçoit chaque après-midi le courrier des malades et l'argent qui n'est livré à la circulation que le lendemain dans la matinée après une désinfection de seize à dix-huit heures qui nous paraît suffisante.

La cuisine des malades se fait séparément d'avec celle du personnel; de même la vaisselle et les lessives. La buanderie renferme des appareils mécaniques qui permettent aux employées de ne toucher le linge qu'après lessivage et désinfection. Par excès de prudence et pour éviter tout commérage, des gants, des bottes, des tabliers et des bonnets de caoutchouc sont à la disposition des laveuses qui ont encore de longues pinces de bois pour saisir le

linge. Tout le matériel de pansement non récupérable ou par trop souillé est brûlé. Inutile de dire que les locaux sont copieusement lavés à l'eau de Javel quotidiennement.

Le service médical est assuré par un spécialiste médecin inspecteur qui se rend de Nîmes à Valbonne distant de 60 kilomètres aussi souvent que le service l'exige. Deux médecins résidants qui habitent Pont-Saint-Espirit veulent bien assurer la marche régulière de la léproserie en même temps que leur clientèle privée. Un chef de laboratoire (chef du laboratoire des hôpitaux de Nîmes) est attaché à l'établissement ainsi qu'un chimiste (pharmacien-chef et chef de laboratoire des hôpitaux de Nîmes), un ophtalmologiste (hôpital de Nîmes), un neurologue, etc., enfin, pour toutes les spécialités chirurgicales, médicales, physiothérapiques ou radiologiques, le Directeur du Sanatorium a passé une convention avec les hôpitaux de Nîmes pour les traitements spéciaux ou l'hospitalisation de ces malades. La Commission administrative des Hôpitaux a d'ailleurs fait un gros effort pour consentir à l'administration de Valbonne des conditions extrêmement avantageuses.

Trois infirmières dévouées habitent l'établissement dont une infirmière spécialisée, diplômée d'Etat, une infirmière-visiteuse, diplômée d'Etat, qui est plus spécialement chargée des soins à domicile, et une stagiaire également diplômée d'Etat.

Du point de vue administratif, les malades admis à Valbonne sont pour la majorité des indigents à la charge de l'œuvre qui subvient à leurs besoins par des dons. Quelques-uns paient une pension minime. Certains hospitalisés bénéficient de l'assistance médicale gratuite d'une commune (domicile de secours).

L'éclairage est fourni par une Centrale électrique (moteur Diesel 25 CV). Le chauffage est un chauffage central au mazout. Dans la salle de pansements existe même le gaz sous forme de gaz butane. Les appareils de stérilisation sont électriques.

Etant donné la situation géographique, le climat et les possibilités de l'établissement, il y a lieu d'envisager une plus grande affluence de malades bénéficiant sans aucun doute en même temps que d'une thérapeutique basée sur les plus récentes découvertes, d'un climat et d'une vie au grand air qui contribuent certainement pour une grande part à l'amélioration de ces malheureux.

Nous pensons qu'il y a lieu de considérer le traitement de la lèpre comme l'on considère aujourd'hui celui de la tuberculose.

Indépendamment des séjours obligatoires de certaines malades auprès des Maîtres incontestés de l'hôpital Saint-Louis, Valbonne devrait périodiquement recevoir un grand nombre de malades, les blanchir, les remettre enfin en circulation après épreuves bactériologiques négatives et les voir revenir rythmiquement pour y subir une cure d'entretien. Nous croyons avoir ainsi exaucé le vœu du regretté professeur Jeanselme, vœu qu'il émettait dans un rapport sur la prophylaxie de la lèpre en France, paru dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, du 10 novembre 1925, en collaboration avec les membres de cette Commission.

---

# REVUE GÉNÉRALE

---

## L'ACTION SANITAIRE A L'ÉTRANGER

### LA PROTECTION DE L'ENFANCE DANS LA CITÉ DE MONTRÉAL

Par G. IOHOK.

Directeur des Services municipaux d'hygiène et d'Assistance sociale de Clichy (Seine).

Les rapports, publiés par certaines administrations, qu'elles embrassent une ville, une région ou bien un pays tout entier, se distinguent parfois — pourquoi ne pas le dire — par leur exposé aride, voire même mortifiant. En effet, comment taxer autrement le travail de ces auteurs, restés souvent dans l'anonymat, qui font œuvre d'historien, qui ne cherchent ni à convaincre, ni à frapper par des faits extraordinaires ou tout simplement intéressants. Le tout, c'est de s'acquitter d'une tâche imposée, dont on ne voit ni l'utilité ni l'intérêt.

Heureusement, à côté de documents d'une lecture sèche et point instructive, diverses sources officielles nous offrent des monographies d'où jaillit magnifiquement l'esprit bienfaisant des hommes d'action. Les pages se présentent comme des échos vivants d'une bataille ardente qui passionne les spécialistes et les raffermissent dans leur zèle, trop souvent mis à une dure épreuve par les difficultés de toutes sortes et notamment par l'incompréhension, faite de mesquinerie et d'ignorance. A titre d'exemple encourageant et dont on devrait s'inspirer par ailleurs, citons la ville de Montréal<sup>1</sup>. Son dernier rapport offre une véritable mine de renseignements sur les diverses branches d'une action sanitaire impressionnante. Détachons de l'ensemble imposant seulement la protection de l'enfance, pour montrer combien est vaste l'œuvre rationnelle d'une administration sanitaire qui possède un programme sérieux, confié aux réalisateurs avisés.

#### A. — PERSONNEL ET BUDGET DU SERVICE DE L'ENFANCE.

La protection de la santé publique à Montréal dispose d'un État-major où, bien entendu, l'enfance trouve ses défenseurs particuliers. C'est ainsi

1. S. BOUCHER : *Rapport du Service de Santé de la Cité de Montréal*. Canada. Année 1934. Un volume de 324 pages. Montréal 1935.

que le comité exécutif du Service de Santé, dirigé avec tant d'autorité par M. S. Boucher, possède une section spéciale de l'hygiène de l'Enfance. Les autres Services ont pour titre : statistique, laboratoires, inspection des aliments, salubrité, maladies contagieuses, assistance municipale, contrôle médical.

Le personnel de la division de l'enfance est composé de : M. le Dr Ad. Groulx, surintendant; un commis sténographe senior; 5 commis juniors; 1 commis messenger; M. le Dr G. A. Bourdon, inspecteur en chef de l'Inspection médicale des écoles; 1 surveillant des médecins inspecteurs; 22 médecins inspecteurs des écoles; 6 inspecteurs dentaires des écoles; 1 infirmière en chef; 5 infirmières surveillantes; 92 infirmières visiteuses; 2 infirmières visiteuses de maisons de pension pour enfants; 2 infirmières temporaires pour les consultations; 3 aides-infirmières; 4 médecins psychiatres; 4 infirmières psychologues; 1 infirmière pour l'examen de l'acuité auditive.

Vu le nombreux personnel, il est indispensable d'avoir un budget relativement important. Il se traduit par les chiffres suivants :

|  | DOLLARS          |
|--|------------------|
| Salaires . . . . .   | 213 751,01       |
| Allocations aux fonctionnaires pour le transport . . . . .                         | 2 086,30         |
| Consultations de nourrissons municipales et consultations<br>maternelles . . . . . | 16 178,89        |
| Garderies de nourrissons . . . . .   | 195,82           |
| Fournitures . . . . .  | 2 487,99         |
| Enveloppes affranchies . . . . .   | 264              |
| Immunisations contre la diphtérie . . . . .  | 4 243,54         |
| Balances-toises . . . . .  | 233,35           |
| Bourses d'études . . . . .   | 1 200            |
| Achat et préparation de sérum . . . . .  | 550              |
| Cliniques dentaires . . . . .  | 1 042,68         |
| Contingent . . . . .   | 197,78           |
|  | <hr/> 242 431,36 |

Sans entrer en détail, notons que le total des dépenses pour le Service de Santé a été en 1934 de \$ 4.068.121,20 et se répartit comme suit :

|   | DOLLARS      |
|---|--------------|
| Hygiène . . . . .                                       | 554 550,89   |
| Assistance municipale . . . . .                         | 2 619 704,28 |
| Pensions et annuités (employés à la retraite) . . . . . | 365 808,53   |
| Hospitalisation des contagieux . . . . .                | 443 057,50   |
| Subventions aux Universités . . . . .                   | 20 000       |
| Ecole technique . . . . .                               | 75 000       |

Puisque la population de Montréal est de 855.000 habitants, on arrive aux chiffres suivants :



Pour l'hygiène proprement dite : \$ 0,63 cents par tête de population.

Pour l'assistance municipale : \$ 3,06 par tête de population.

#### B. — INSPECTION MÉDICALE DES ÉCOLES.

La sollicitude envers les enfants se montre déjà avant la naissance, grâce aux consultations prénatales. Par la suite, l'œuvre sanitaire se poursuit dans les consultations de nourrissons, dans les garderies de nourrissons, installées dans les parcs publics, etc. L'inspection des maisons de pension pour enfants ou des hôpitaux et maternités privés a également un rôle important à remplir, de même que la Ligue d'Hygiène infantile.

Nous ne faisons que mentionner les diverses institutions, bien connues dans tous les pays, touchant les nourrissons et les enfants plus âgés jusqu'à l'âge scolaire, pour passer à l'inspection médicale des écoles dont l'exemple mérite toute l'attention dans beaucoup d'endroits, où l'on se targue pourtant de faire de la bonne politique sanitaire.

Au cours des mois de juillet et août 1934, le fonctionnement de l'« Inspection médicale des Écoles » a été amélioré par l'organisation d'un système d'examen médical des enfants qui entrent pour la première fois à l'école, au début de septembre. Cette organisation consiste dans l'« Examen médical complet » fait durant les mois de juillet et août dans les consultations municipales de nourrissons et préscolaires, dirigé par un médecin inspecteur des écoles, attaché au Service de Santé de la Cité, de tous les enfants âgés de six ans et plus qui doivent faire leur entrée pour la première fois dans une école de Montréal.

Ce système d'examen présente les avantages suivants :

1° L'examen médical complet de l'enfant est fait avant son entrée à l'école; il facilite ainsi l'examen médical scolaire qui, pour les nouveaux élèves dans les écoles, doit être fait le plus tôt possible;

2° La présence des parents à l'examen permet au médecin examinateur de leur indiquer les déficiences dont souffre l'enfant et d'insister sur leur correction ou traitement sans délai ;

3° La correction ou le traitement des déficiences physiques avant l'entrée de l'enfant à l'école : surtout les amygdales hypertrophiées, les végétations adénoïdes, les dents cariées ;

4° Prévenir l'admission d'enfants présentant des signes suspects de maladies contagieuses ou souffrant de maladies contagieuses ;

5° Faciliter la vaccination contre la variole et l'immunisation contre la diphtérie avant l'ouverture des écoles.

Les examens exécutés sérieusement permettent un dépistage sévère. Disons de suite que l'on est frappé du nombre d'enfants dont on peut dire pour le moins qu'ils ne sont pas normaux.

### Résultats des examens physiques 1933-1934.

#### Examens physiques :

|   |                     |             |
|---|---------------------|-------------|
| Nombre d'élèves examinés . . . . .                                  | 68.013              | 45,5 p. 100 |
| a) Normaux . . . . .  | 33.385 <sup>1</sup> | 49,1 p. 100 |
| b) Malades présentant une ou plusieurs défec-<br>tuosités . . . . . | 34.638 <sup>2</sup> | 50,9 —      |

#### Nombre de défectuosités trouvées :

|  |        |             |
|--|--------|-------------|
| Yeux. . . . .  | 9.650  | 14,2 p. 100 |
| Oreilles . . . . .   | 1.479  | 2,1 —       |
| Nez . . . . .  | 4 733  | 6,9 —       |
| Amygdales. . . . .   | 10.674 | 15,7 —      |
| Système lymphatique . . . . .                                      | 8 824  | 12,9 —      |
| Goitre . . . . .   | 603    | 0,8 —       |
| Peau. . . . .  | 2.852  | 4,1 —       |
| Poumons. . . . .   | 2.177  | 3,2 —       |
| Cœur. . . . .  | 2.178  | 3,2 —       |
| Système digestif. . . . .  | 525    | 0,7 —       |
| Système génito-urinaire . . . . .                                  | 191    | 0,2 —       |
| Orthopédie. . . . .  | 1.938  | 2,8 —       |
| Système nerveux. . . . .   | 1 700  | 2,4 —       |
| Conditions mentales . . . . .                                      | 351    | 0,5 —       |
| Etat général (dénutrition). . . . .                                | 7.740  | 11,3 —      |
| Total des défectuosités . . . . .                                  | 55 615 |             |
| Nombre d'élèves présentant des défectuosités<br>dentaires. . . . . | 31.664 | 46,5 —      |

Après le premier examen suit un deuxième. Cet examen de contrôle ou réexamen est fait par les médecins et les infirmières pour connaître parmi les élèves porteurs d'un « avis aux parents » ceux dont les défectuosités trouvées ont été corrigées. Ce réexamen doit être fait chaque mois par les infirmières scolaires, et les élèves traités sont présentés au médecin-inspecteur qui contrôle le traitement et la correction des défectuosités.

Les examens de contrôle, répétés aux intervalles réguliers, finissent par influencer favorablement l'état général de la population scolaire. Les données concernant le travail d'inspection médicale des écoles, pour les cinq années scolaires de 1929-1930 à 1933-1934, montrent une diminution du pourcentage des élèves trouvés porteurs de défectuosités à l'examen physique ; ce qui est un indice de l'amélioration de la santé générale des élèves qui fréquentent les écoles.

En 1929-1930, 58,5 p. 100 des enfants examinés ont été trouvés porteurs de défectuosités : en 1930-1931, 57,3 p. 100 ; en 1931-1932, 52,8 p. 100 ; en 1932-1933, 51,3 p. 100 ; et en 1933-1934, 50,9 p. 100.

1. Pourcentage par rapport au nombre d'enfants examinés (68.013).

2. Pourcentage par rapport au nombre d'enfants fréquentant les écoles (149.500).

Si, pour mieux apprécier la baisse du pourcentage des défectuosités chez les enfants des écoles, chaque défectuosité est considérée comme un cas à part comparé au nombre total des enfants examinés, on note alors une diminution réelle du pourcentage de la plupart des défectuosités trouvées.

Ainsi, pour les troubles des amygdales, 15,6 p. 100 en 1933-1934 contre 19,6 p. 100 en 1929-1930; pour les troubles du système ganglionnaire et lymphatique, 12,9 p. 100 en 1933-1934 contre 17,3 p. 100 en 1929-1930; pour la dénutrition, 11,3 p. 100 en 1933-1934 contre 16,9 p. 100 en 1929-1930.

Si nous envisageons la dénutrition, l'amélioration notée peut être expliquée, aussi, par le fait que cette défectuosité est recherchée de façon plus précise au moyen des balances-toises placées dans toutes les écoles depuis trois ou quatre ans par les commissions scolaires et le Service de Santé, et par la pesée périodique des élèves faite par le personnel enseignant et le personnel inspecteur.

On note, toutefois, une augmentation du pourcentage des élèves souffrant d'une vision ou « acuité visuelle défectueuse » : 14 p. 100 en 1933-1934 contre 12 p. 100 en 1929-1930.

Ajoutons que les décès dus aux maladies contagieuses sont diminués dans une proportion de plus de 50 p. 100. Ainsi, pour la diphtérie, 15,2 p. 100 pour la période 1929-1933 contre 40,2 p. 100 pour la période de cinq ans, de 1919-1923, soit une diminution de 62 p. 100; 5,4 p. 100 pour 1929-1933 contre 20,2 p. 100 pour 1919-1923, pour la scarlatine, soit une diminution de 73 p. 100; pour la tuberculose pulmonaire, 8,9 p. 100 en 1929-1933 contre 25 p. 100 dans la première période, soit une diminution de 60 p. 100. Une diminution est aussi observée pour les autres maladies, en particulier la typhoïde et la rougeole. Il y a cependant augmentation du taux de mortalité due à l'appendicite, 11,23 p. 100 en 1919-1923 contre 18,98 p. 100 en 1929-1933.

Puisque la section d'hygiène dentaire développe une activité féconde spéciale, indiquons qu'en 1933-1934, le résultat suivant a pu être enregistré :

#### A. — GÉNÉRALITÉS.

|   |         |
|---|---------|
| Nombre d'écoles à visiter. . . . .            | 290     |
| Nombre d'élèves dans les écoles . . . . .     | 149.500 |
| Nombre de visites aux écoles. . . . .         | 1.071   |
| Nombre de conférences données . . . . .       | 699     |
| Nombre de présences aux conférences . . . . . | 67.899  |

#### B. — EXAMEN DENTAIRE.

|                                     |        |
|-------------------------------------|--------|
| Nombre d'enfants examinés . . . . . | 14.720 |
|-------------------------------------|--------|

*Nombre de défauts :*

|   |               |              |
|---|---------------|--------------|
| Carie. . . . .                            | 11.054        | 48,82 p. 100 |
| Pyorrhée alvéolo-dentaire . . . . .       | 2             | 0 —          |
| Gingivite. . . . .                        | 240           | 1,06 —       |
| Prophylaxies urgentes. . . . .            | 11.348        | 50,11 —      |
| <b>Total des défauts.</b> . . . .         | <b>22.644</b> |              |
| Nombre d'avis envoyés aux parents . . . . | 11.272        |              |

N. B. — Le pourcentage est établi en rapport avec le total des défauts trouvés (22.644).

## C. — IMMUNISATION CONTRE LA DIPHTÉRIE.

Parmi les maladies spécialement visées par le Service de Santé, la diphtérie occupe une place de première importance. Il sera utile de connaître les TRACTS ET LES CIRCULAIRES SUIVANTS destinés à combattre la grave maladie.

1. — *Immunisation contre la diphtérie.*

La diphtérie est une maladie sournoise qui évolue souvent sans présenter de symptômes alarmants. L'enfant, avec un léger mal de gorge et un peu de fièvre, peut succomber en quelques jours.

La maladie est due à un microbe. Ce microbe produit un poison qui affecte le cœur, les reins et le système nerveux. L'enfant qui guérit de la diphtérie reste souvent avec une paralysie qui dure plusieurs semaines.

La diphtérie est une maladie très grave, et 10 à 15 p. 100 des enfants qui en sont atteints en meurent.

La diphtérie peut se contracter à tout âge, mais elle atteint surtout les enfants, et les deux tiers des décès se produisent chez les enfants au-dessous de cinq ans.

Au cours des dix dernières années, elle a causé en moyenne 82 décès par année. C'est donc près de 1.000 enfants dont la vie aurait pu être sauvée, car on peut protéger les enfants contre cette terrible maladie.

II. — *Le vaccin contre la diphtérie.*

La science médicale a découvert un vaccin contre la diphtérie. Ce vaccin est un liquide qu'on injecte aux enfants à trois reprises différentes et à intervalles de trois semaines.

La piqûre n'est pas douloureuse, et, chez les enfants de moins de six ans, elle ne produit qu'exceptionnellement un peu d'inflammation au point d'inoculation et un peu de fièvre qui ne dure pas plus de deux à trois jours. Chez les enfants de six à huit ans, la réaction, quoique rare, est un peu plus fréquente, mais dans aucun cas elle n'est dangereuse.

Tous les enfants âgés de moins de huit ans devraient donc être immunisés contre la diphtérie.

Pour ceux qui ont plus de huit ans, il est préférable de leur faire subir une épreuve pour découvrir quels sont ceux qui sont susceptibles de contracter la maladie, car il est reconnu qu'après cet âge 23 à 40 p. 100 sont déjà immunisés naturellement. De plus, à cet âge, il arrive plus fréquemment que l'injection soit suivie d'une réaction.

Il faut remarquer que l'immunisation ne se produit pas immédiatement après l'injection. Elle se produit graduellement et prend de quatre à six mois pour s'établir définitivement. Il ne faut donc pas attendre que les enfants soient exposés à contracter la diphtérie pour les faire vacciner.

Il ne faudrait pas non plus s'étonner si un enfant qui vient de recevoir ses injections contractait la diphtérie, ni en conclure que cette vaccination n'est pas efficace, parce que, à ce moment, l'immunisation n'a pas eu le temps de se produire.

### III. — *Comment reconnaître qu'un enfant est immunisé contre la diphtérie.*

On découvre qu'un enfant est immunisé contre la diphtérie en injectant dans l'épaisseur de la peau une goutte d'un liquide spécial. C'est ce qu'on appelle l'épreuve de Schick.

Par contre, il est prouvé, au moyen d'une épreuve spéciale, que quatre mois après la dernière injection, 95 à 100 p. 100 des enfants qui ont reçu les trois injections, sont immunisés et que cette immunité persiste pour un grand nombre d'années et probablement pour toute la vie.

A la suite de cette injection, si l'enfant est immunisé, il ne se produit aucune réaction. S'il n'est pas immunisé, la peau devient rouge autour du point d'inoculation. Cette rougeur s'établit dans les deux ou trois jours qui suivent l'injection et s'efface graduellement dans les trois ou quatre semaines qui suivent.

### IV. — *A qui faut-il faire subir l'épreuve de Schick?*

On doit soumettre à l'épreuve de Schick :

1° Tous les enfants qui ont reçu trois injections et quatre mois seulement après la troisième injection afin de s'assurer que la vaccination a été efficace et ne pas donner une fausse sécurité;

2° Avant de les injecter, tous les enfants âgés de plus de huit ans, afin de découvrir quels sont ceux qui sont déjà immunisés, et ne pas les exposer à la réaction qui suit l'inoculation et qui est plus fréquente à cet âge.

N'oublions pas toutefois que cette réaction n'est pas dangereuse, et qu'à

part certaines exceptions que le médecin peut déterminer, il ne faut pas hésiter à faire vacciner tous ceux qui, à la suite de l'épreuve de Schick, sont susceptibles de contracter la maladie.

Vos enfants doivent être protégés contre la diphtérie dès maintenant.

Ne prenez pas le risque d'attendre. Faites vacciner surtout les tout-petits de neuf mois à sept ou huit ans; ce sont les plus exposés. Adressez-vous pour cela à votre médecin de famille, et n'oubliez pas que l'on ne peut avoir de bons résultats sans les trois injections.

La division de l'Hygiène de l'Enfance met aussi à la disposition du public plusieurs bureaux où ceux qui ne peuvent pas recourir à leur médecin de famille pourront être vaccinés gratuitement.

V. — *Lettre aux mères, par le Service de Santé.*

Madame,

Votre bébé vient d'atteindre l'âge de six mois et, à cette occasion, il me fait plaisir de vous offrir mes félicitations pour le succès que vous avez remporté en lui prodiguant vos bons soins.

Cependant, parce que vous l'avez sauvé pendant la période de sa vie la plus critique, il ne faudrait pas croire qu'il est hors de danger, et vous devrez continuer à veiller sur lui avec la plus grande attention.

De six mois à six ans, l'enfant est exposé plus particulièrement à contracter des maladies contagieuses et c'est à cette période de sa vie qu'il réussit le plus difficilement à en réchapper quand il en subit une attaque.

C'est pourquoi je prends la liberté de vous adresser les circulaires qui vous rappelleront des conseils qui vous ont déjà été donnés.

Votre bébé peut être rendu réfractaire à la variole par la vaccination, et à la diphtérie par l'immunisation.

Par conséquent, s'il n'a pas encore été vacciné contre la variole, ne négligez pas de le faire vacciner au plus tôt; quant à la diphtérie, le mieux est de ne pas retarder de le faire immuniser aussitôt qu'il aura atteint l'âge de six mois.

En plus, la lecture des circulaires vous aidera à prévenir chez votre enfant, et dans votre famille, les autres maladies contagieuses.

N'oubliez pas qu'une maladie contagieuse, même bénigne, laisse souvent après elle une maladie des reins, du cœur ou d'un autre organe essentiel qui rend plus ou moins impotent celui qui en est atteint, et le fait mourir jeune.

Veillez agréer, Madame, l'expression de mes vœux les plus sincères de bonne santé, de bonheur et de prospérité pour vous-même et pour votre bébé.

Votre bien dévoué,

*Le Directeur du Service de Santé,*

S. BOUCHER.

N. B. — Le Maire, le Président et les Membres du Comité exécutif et du Conseil de ville vous invitent cordialement à bien suivre ces conseils.

..

L'œuvre de propagande, de même que tous les essais d'établir un contact étroit entre la masse et le Service de Santé, qu'il s'agisse de la lutte contre la diphtérie ou de tout autre domaine de la protection de la Santé publique ne manqueront pas de porter leurs fruits. Il est heureux, pour la cité de Montréal, que les hommes à la tête de son Service de Santé comprennent l'utilité de la propagande et de l'éducation de la masse. Leurs efforts seront couronnés de succès pour le plus grand bien de la campagne contre la maladie évitable et la mort prématurée.

---

## NOUVELLES

---

### *V<sup>e</sup> Congrès International des Hôpitaux, Paris, 6-11 juillet 1937.*

Lors du Congrès qu'elle a tenu à Rome, en mai 1935, l'Association Internationale des Hôpitaux a décidé de fixer le siège de son Congrès de 1937 à Paris. Ainsi, après s'être réunie à Atlantic-City (Amérique), Vienne (Autriche), Knocke-sur-Mer (Belgique) et Rome (Italie), l'Association Internationale des Hôpitaux aura les assises de son prochain Congrès, en 1937, à Paris.

Elles se tiendront pendant le cours de l'Exposition Internationale qui, sous le signe « Art et Technique », groupera la collaboration de plus de cinquante États.

C'est la Fédération des Unions Hospitalières de France qui est chargée, avec une Commission nommée par le Ministre de la Santé Publique, d'organiser cette manifestation internationale, en accord avec le bureau de l'Association Internationale des Hôpitaux. Les questions relatives au programme et à l'organisation matérielle de ce Congrès sont actuellement en cours d'étude.

Les séances se tiendront à Paris, du 6 au 11 juillet 1937; elles seront complétées de visites techniques, notamment celles des grands hôpitaux de Paris, de l'Institut du Cancer de Villejuif et des principaux établissements qui luttent pour la Santé publique.

A l'occasion de ce Congrès, des voyages techniques et touristiques sont prévus dans les diverses régions de France.

Les Congressistes bénéficieront de réductions importantes sur les chemins de fer français et étrangers, ainsi que des avantages donnés par l'Exposition à ses visiteurs.

D'ores et déjà, le Secrétariat général du Congrès est fixé à Paris, au siège de l'Administration de l'Assistance Publique, 3, avenue Victoria (4<sup>e</sup> arrondissement). Il se tient à la disposition des futurs Congressistes pour leur donner tous les renseignements pouvant leur être utiles en vue de la préparation de leur voyage.

---

### *Institut de statistique de l'Université de Paris.*

Un cours sur l'hygiène, la médecine et l'assistance sociale est fait par M. G. Ichok, tous les jeudis, à 17 h. 30, du 5 novembre 1935 au 28 janvier 1936, à la Faculté des Sciences, à la Sorbonne, amphithéâtre Le Verrier, escalier E, 3<sup>e</sup> étage.



## BIBLIOGRAPHIE

---

**Pierre Delore.** — *Tendances de la Médecine contemporaine.* Un vol. de 226 pages. Paris, Masson et C<sup>ie</sup>, édit., 1935.

Comme l'écrit l'auteur dans son Introduction, la médecine, « science et art à la fois, est en rapport étroit avec le progrès des autres sciences, avec la transformation des conditions de vie sociale, avec les grands mouvements de pensée ». Aussi, participe-t-elle à la fermentation actuelle des idées, des tendances, des besoins nouveaux, au trouble qui caractérise notre époque dans tous les domaines. Reprenant le mot de Cushing « la médecine est à la croisée des chemins », l'auteur montre que la médecine contemporaine cherche sa voie.

Deux tendances, souvent divergentes, se manifestent, celle qui s'est affirmée surtout dans la deuxième moitié du siècle précédent et dont, d'ailleurs, l'influence reste très marquée et l'orientation nouvelle, constituée souvent par de simples rénovations, qui représente cependant un progrès incontestable, du fait de son caractère et de ses préoccupations scientifiques.

Après avoir analysé successivement les deux tendances, l'auteur développe l'idée qu'elles ne doivent pas être opposées, mais, au contraire, harmonisées dans une conception synthétique et uniciste.

Dans un texte dense, bourré d'idées, qui doit être lu attentivement, il fait l'exposé critique des tendances précédentes de la médecine : prédominance de l'esprit d'analyse, insuffisance d'esprit philosophique, de culture générale et d'esprit clinique, perte de l'intelligence de la vie, façon unilatérale ou trop étroite de poser les grands problèmes médicaux, méfaits de certaines théories (Broussais, Charcot, etc.), spécialisation excessive ou prématurée, insuffisance de sens critique, explications verbales ou simplistes, dispersion, etc.

Puis, ce sont les tendances nouvelles : renouveau de l'esprit de synthèse, retour à la culture générale et à l'esprit philosophique, retour à la clinique, orientation vers une science de la santé qui ouvre de vastes horizons à la médecine préventive, recherche des premiers déséquilibres fonctionnels, permettant le diagnostic de la maladie à la période préclinique ou biologique, etc.

L'auteur consacre la quatrième partie de son ouvrage à l'orientation de la pathologie générale et il insiste sur le renouveau de la notion de terrain en pathologie. Il montre que les problèmes médicaux, mal posés, doivent être repris sous un angle plus large, suivant une conception synthétique, envisageant en même temps l'intervention des deux facteurs, terrain et agent de déséquilibre. Il en explique l'application au cancer, à la tuberculose, aux maladies infectieuses.

Les tendances de la thérapeutique font l'objet de nombreuses considérations.

Les deux courants ne sont pas inconciliables. « Les antithèses doivent se transmuier en synthèse ». « La médecine doit concilier l'activité d'analyse et celle de synthèse, l'esprit de géométrie et celui de finesse, l'attitude matéria-

liste et l'attitude spiritualiste. Entre le pondérable et l'impondérable, le quantitatif et le qualitatif, le domaine de la raison pure et celui de l'esprit, il ne doit pas y avoir de barrière irréductible. Les progrès mêmes de la physique, ses conceptions actuelles sur la matière, son retour à la synthèse, à l'unité, au pythagorisme, indiquent et légitiment pareil effort en médecine ».

Ce livre porte à de nombreuses réflexions et si toutes les idées de l'auteur peuvent ne pas être admises par tous les lecteurs, elles n'en laisseront aucun indifférent. Il prend place au premier rang de ceux qui sont consacrés au mouvement actuel des idées.

A. ROCHAIX.

**Jacques Risler-Coursier.** — *Contribution à l'étude des propriétés antiseptiques des huiles essentielles et de leur fixation.* Paris, OMNES et C<sup>ie</sup>, édit., 1936.

L'auteur, après avoir rappelé les travaux des auteurs qui l'ont précédé, en particulier ceux de Morel et Rochaix, qui ont fixé le pouvoir antiseptique immédiat des huiles essentielles, par contact et à l'état de vapeur, expose les résultats qu'il a été le premier à obtenir sur le pouvoir antiseptique *en durée* de ces mêmes essences, en utilisant la méthode des surfaces imprégnées. Il a montré, en outre, que la durée de ce pouvoir antiseptique peut encore être augmentée en mélangeant aux huiles essentielles, des corps à faible tension de vapeur, tels que des résines. (C'est probablement dans cette association que résidait le secret de l'embaumement des anciens Egyptiens).

Il étudie une série de mélanges, dont quelques-uns sont capables de conférer aux surfaces imprégnées un pouvoir antiseptique durant plus de quatre années et dégage les conditions physico-chimiques de cette action.

Ces recherches, très intéressantes, ont une portée pratique qu'il est important de souligner.

A. ROCHAIX.

**R. Czarnecki.** — *Röntgenatlas früh tuberkulöser Veränderungen im Hilus bei systematischen Standard-Queraufnahmen.* (Atlas radiologique des lésions tuberculeuses précoces du hile par des clichés de profil faits systématiquement). Un volume de 98 pages, 308 figures et une table, broché : 24 R.M. GEORG THIEME, éditeur, Leipzig.

On ne fait pas de façon systématique des radiographies de profil du thorax, si ce n'est pour des lésions du médiastin, de l'œsophage et du cœur ou pour la recherche de corps étrangers. C'est cependant une voie d'examen radiologique extrêmement utile pour l'étude des lésions tuberculeuses qui apparaissent précocement au niveau du hile. C'est pour faciliter l'interprétation de ces radiographies que ce volume a été écrit. Il est divisé en trois parties : une générale où sont indiqués la technique, les rapports anatomiques et les processus généraux de l'infection tuberculeuse ; une partie spéciale où les caractères des trois stades de Ranke sont passés en revue : enfin c'est l'atlas de plus de 300 radiographies,

présentant côte à côte les vues de face et de profil, toutes excellentes, et accompagnées d'une légende donnant l'interprétation et les principaux renseignements cliniques.

J. BRETEY.

**Louis Lambert.** — *L'ostréiculture, la myticulture et la conchyliculture. Leur contrôle sanitaire.* (*Manuel des Pêches maritimes Françaises*, 6<sup>e</sup> partie, Mémoires de l'Office des Pêches Maritimes, n° 12).

Dans ce Mémoire, brillamment illustré, l'auteur rappelle d'abord que la culture des mollusques remonte en France à l'Antiquité et que dès le <sup>xviii</sup><sup>e</sup> siècle il a fallu la réglementer, au moins en ce qui concerne les moules.

*Le premier chapitre traite de l'Ostréiculture* qui fut particulièrement florissante sous l'Ancien Régime, mais qui, faute d'une réglementation sévère, faillit presque disparaître. L'auteur rappelle l'échouage providentiel d'un cargo venant de Lisbonne, au large d'Arcachon en 1868 et l'adaptation consécutive des huîtres portugaises dans ce bassin. Actuellement les huîtres plates se trouvent surtout au nord de la Loire, Granville, Cancale, Auray, etc. Les Portugaises poussent surtout le long de la Vendée, de la Charente-Inférieure et dans la baie de la Gironde.

La récolte du naissin est un temps particulièrement important de l'ostréiculture ; il s'agit d'offrir à l'embryon d'huître un support ferme et propre sur lequel il pourra se fixer, et les collecteurs varient suivant les régions. Ruches dans le Bassin d'Arcachon, composées d'un certain nombre de rangées de tuiles chaulées, empilées dans des caisses ; bouquets ou champignons en Bretagne qui sont des collecteurs surélevés en raison de la nature du sol. Ce sont là les procédés les plus courants mais non les seuls. Si le captage s'est fait en été, c'est au printemps suivant que l'on détroque les jeunes huîtres dont il faut à peu près 1.000 à 1.200 pour faire 1 kilogramme. Le second temps de la culture consiste à placer les huîtres dans des caisses ostréophiles, destinées à protéger le naissin contre ses ennemis naturels, astéries, crabes, bigorneaux perceurs, pieuvres, etc. Malgré tout, la mortalité est de 90 à 95 p. 100 chez le naissin ; de 50 p. 100 chez l'huître de dix-huit mois ; de 10 à 15 p. 100 entre deux et trois ans. A trois ans, l'huître est de belle taille, mais elle n'est pas grasse. L'auteur décrit les différents moyens employés pour l'engraissement des huîtres et rappelle, en particulier, l'importance attachée par le consommateur à leur verdissement, qui n'est d'ailleurs pas encore absolument éclairci dans son mécanisme.

Enfin, une fois mise au point, l'huître est dégorgée, trempée et expédiée à la consommation. Le choix de l'établissement destiné à cette opération est particulièrement important : soit parcs flottants, soit bâtiments non submergés prenant alors leur eau par vannes ou par canalisation. Là encore, chaque région offre certains caractères particuliers. Quant aux établissements ostréicoles de la côte Méditerranéenne, ils sont ou de simples dépôts, ou des établissements de relais ou de retrempage. Au total, il existe 900 établissements d'expédition, et près de 30.000 concessions couvrant 6.000 hectares. Les gisements naturels classés en occupent six à sept fois autant. 60.000 tonnes d'huîtres d'une valeur dépassant 200.000.000 de francs sont ainsi expédiées chaque année à la consommation.

*Le second chapitre traite de la mytiliculture.* 10.000 pêcheurs de moules récoltent annuellement depuis la guerre entre 130.000 et 230.000 hectolitres de moules. On en trouve des gisements sur la Côte normande ou à Boulogne, Dieppe; sur les côtes de Bretagne, l'Aulne en rade de Brest, l'entrée de l'Ellée, l'estuaire de la Vilaine, au nord duquel Billiers est un centre important de vente, Pointe du Bile, etc.

Au sud de la Loire, il convient de citer spécialement la Baie située entre le Continent et l'île de Noirmoutiers, et la Baie de l'Aiguillon. Enfin, en Méditerranée, on trouve une grande quantité de parcs à moules de Port-Vendres jusqu'à Toulon.

L'élevage sur bouchots date de 1233, époque à laquelle l'Irlandais Patrica Walton ayant fait naufrage dans la Baie de l'Aiguillon, se fixe dans la suite à Esnandes; il constata que les piquets qu'il plantait en mer pour capturer les oiseaux marins avec des filets, se couvraient de petites moules qui se développaient plus rapidement que les autres et prenaient une saveur plus délicate. Les bouchots se recouvrent de naissins entre avril et mai; on les enlève lorsqu'ils atteignent 3 ou 4 centimètres et cette récolte se poursuit de fin juillet à la saison suivante. Un autre système consiste à élever les moules sur cordes, c'est le système méditerranéen; enfin la culture à plat est récente; elle est spéciale au Croisic et à Isigny. Au total, la valeur d'une récolte annuelle dépasse 24.000.000 de francs.

*Le chapitre suivant est consacré à la conchyliculture.* A vrai dire, ici, la culture n'occupe que quelques centaines de personnes, alors que la pêche fait vivre des dizaines de milliers d'individus. L'auteur rappelle les différents coquillages principalement récoltés, dont la production peut être évaluée à 30.000 tonnes d'une valeur de 17.000.000 de francs.

*La dernière partie de l'ouvrage traite du contrôle sanitaire des établissements coquilliers.* L'étude du Dr Mosny faite à la requête du ministre de la Marine date de 1900, l'association d'encouragement des Industries Ostréicoles et Conchyliques Françaises date de 1913.

L'auteur rappelle ensuite l'essentiel du contenu des décrets du 21 décembre 1915 et du 28 mars 1919. La loi du 31 décembre 1918 crée l'Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes, rattaché au Ministère de la Marine; enfin, le décret du 31 juillet 1923 rend le contrôle sanitaire obligatoire : aucune huître ne doit être livrée à la consommation si elle ne provient d'un parc, d'un établissement ou d'un gisement reconnus salubres. La loi du 12 août 1934 concerne les fonctionnaires habilités à dresser procès-verbal pour des infractions constatées. De grandes améliorations hygiéniques ont été apportées déjà dans nombre d'établissements, grâce à certains travaux tels que, dérivation de ruisseaux ou d'égoûts, canalisations d'eaux résiduaires, constructions et entretien de latrines publiques, organisations d'enquêtes et de contrôle de laboratoire. A l'heure actuelle, les Côtes de France sont divisées en huit régions de contrôle sanitaire, munies chacune d'un laboratoire et de surveillants. Régulièrement, s'effectue une prospection des zones aussi bien salubres que suspectes. Enfin, rappelons pour terminer qu'une Conférence Internationale à laquelle participent l'Allemagne, la France, la Grande-Bretagne, la Hollande, l'Irlande et le Portugal, étudie l'unification des méthodes de recherches et d'analyses employées par leur service du contrôle sanitaire.

E. COUTURE.

## ANALYSES

---

### CANCER

**J. E. Nyrop.** — *Hygiène et cancer. Journal of State Medicine*, vol. XLII, avril 1934, p. 208-249.

Certaines substances organiques, comme le goudron, l'aniline, la benzidine, l'encre d'imprimerie, ont des propriétés cancérogènes dues à la présence de particules de carbone ou de ses polymères; la surface de ces particules est douée du pouvoir d'ioniser les molécules cellulaires, ce qui produit le développement d'une tumeur maligne. De même les émanations de radium dans les mines de pechblende produisent fréquemment un cancer du poumon chez les mineurs; l'ostéosarcome se voit chez les ouvriers des fabriques de cadrans lumineux. Certaines substances suppriment le pouvoir cancérogène des particules; les substances basiques, l'absorption d'oxygène ou l'air rendent inactifs le fer et le goudron. Au contraire, le traitement par la chaleur des produits organiques les infeste de particules cancérogènes, surtout en présence de certaines substances minérales qui semblent favoriser la formation de particules même à des températures plus basses. Certaines fumées sont cancérogènes; les gaz ou vapeurs organiques chauffés peuvent produire chez les ouvriers des cancers de la vessie ou de la prostate. La contamination intense de l'air par les produits de combustion des moteurs à explosion semble expliquer l'augmentation du cancer du poumon, qui est plus élevé dans des villes comme Dresde, Berlin, Moscou, qu'à Copenhague, Turin, où la vitesse du vent plus grande débarrasse l'air des particules cancérogènes. Plusieurs traitements de l'industrie alimentaire, qui chauffent fortement les aliments en l'absence d'eau et en présence de produits anorganiques, produisent des substances cancérogènes. Il semble confirmé que la forme de vie dominant dans l'Europe du Nord et les États-Unis, où l'on consomme beaucoup de margarine et d'huiles de poisson durcies, favorise l'apparition des cancers de l'estomac et de l'intestin. La nourriture a certainement une influence sur la formation du cancer digestif. Les peuples végétariens, non alcooliques, n'en présentent point (Égyptiens, Javanais). S. ANSELME.

**P. P. Cole.** — *Problème du cancer. Position actuelle et préventive. Journal of State Medicine*, vol. XLIII, mai 1935, p. 272-284.

Le chiffre plus élevé de mortalité par cancer s'explique par l'augmentation de la durée moyenne de vie et les nouvelles méthodes de diagnostic. L'apparition capricieuse du cancer chez certains individus s'explique par l'existence d'un facteur intrinsèque de susceptibilité et d'un facteur extrinsèque déterminant la localisation sur un organe (cancer professionnel par exemple). Différentes mesures ont été prises en Angleterre pour la prévention des tumeurs malignes: depuis 1920 le cancer professionnel doit être déclaré; en 1932 les tumeurs bénignes sont incluses dans les maladies industrielles et doivent être traitées au début. De plus, on a essayé de réduire le danger causé par les huiles minérales

en conseillant l'emploi d'huiles bien hydrogénées, traitées avec le gaz sulfureux et la protection de la peau des travailleurs avec un mélange lanoline-huile d'olive. Un produit capable de donner le cancer a été synthétisé en 1931. D'autres ont été isolés de l'ovaire ou obtenus par la transformation des acides biliaires *in vitro*. Des recherches sur l'immunité ont montré l'existence d'un sérum anticancéreux spécifique. La prévention actuellement consiste dans le dépistage et le traitement précoce du cancer, dans l'ablation des tumeurs bénignes et le traitement de l'irritation chronique. Il existe de nombreux organismes qui encouragent les recherches et qui ont fait beaucoup dans l'élaboration des méthodes curatives et palliatives.

S. ANSELME.

### ATMOSPHERE ET CLIMATS

**Koelsch. — Les problèmes hygiéniques de la diminution de pression atmosphérique (Mal des montagnes et mal d'air).** *Journal of State Medicine*, mars 1932, p. 160-171.

Ces problèmes prennent de l'importance aujourd'hui où l'on monte à de hautes altitudes en ballon, en aéroplane et où l'on tente l'ascension des plus hauts sommets. Les manifestations chimiques de la diminution de pression atmosphérique dépendent de l'altitude, de la façon active ou passive dont on l'a atteinte, de la rapidité de montée et de descente, des conditions météorologiques, de la force physique et psychique des individus. La diminution d'oxygène et de la tension de l'oxygène agissent en même temps que la réduction de pression. Le mal des montagnes qui se manifeste à partir de 2 ou 3.000 mètres, est surtout fréquent dans les ascensions. La montée rapide en téléphérique cause des troubles chez les anémiés, les cardiaques ou chez ceux venant directement de basses altitudes. Le pronostic est bon si le sujet est sain. Le vol en ballon ou dirigeable et en aéroplane, au-dessus de 5.000 mètres, produit des troubles respiratoires et circulatoires nerveux (troubles visuels et auditifs). Le pilote a la sensation du mal de mer. Les vols répétés à de hautes altitudes sont la cause de troubles psychiques, d'amaigrissement, de dilatation cardiaque et de troubles du rythme. La diminution d'oxygène dans les tissus entraîne une fatigue rapide. Les maladies préexistantes, l'alcoolisme ou le surmenage exagèrent ces troubles qui ont joué un rôle dans la production d'un certain nombre d'accidents. La prévention des symptômes constatés chez les pilotes consiste en un certain nombre de moyens techniques (inhalation d'oxygène, vêtements spéciaux contre le froid et le vent), mais surtout dans la sélection des individus d'après leurs aptitudes physiques et psychiques et dans les règles d'hygiène qu'ils doivent suivre à terre.

S. ANSELME.

**E. G. Bilham. — La brise de mer, facteur climatique.** *Journal of State Medicine*, janvier 1934, p. 40-50.

La brise de mer, qui n'est pas contaminée par les fumées et permet l'action du soleil et des rayons ultra-violet, avec sa fraîcheur et son humidité a une action bienfaisante. La brise de mer et la brise de terre sont des facteurs prédominants dans la climatologie des régions côtières. La brise de mer, résultant

de différences de températures locales, souffle le jour et se produit essentiellement l'été. La nuit, elle est remplacée par la brise de terre. L'auteur étudie les modifications des vents et de la température dans les différentes stations de la côte anglaise. Les vents de mer sont deux fois plus fréquents pendant les heures chaudes de la journée. La brise de mer tend à abaisser la température le jour et la brise de terre la nuit. L'été, la moyenne de température est plus basse sur la côte qu'à l'intérieur. L'hiver, il y a peu de différence entre les deux, cependant le maximum et le minimum de température sont plus hauts sur la côte. De plus, la brise de mer réduit la fréquence et l'intensité des pluies, surtout à la fin du printemps et au début de l'été (avril à juillet). S. ANSELME.

**I. S. Owens.** — *Pollution de l'air par la fumée. Journal of State Medicine*, janvier 1934, p. 51-58.

Actuellement, les citadins respirent un air chargé de suie, de goudron et d'acide sulfurique, qui empêche en outre l'action du soleil et des ultra-violets, et favorise la production des brouillards. La quantité de tonnes de dépôts par mille carré en un an a été mesurée à Londres et à Glasgow. De 1915-1916 à 1921-1922, il y a une amélioration nette, alors qu'il y a peu de modifications entre 1922 et 1923. On a mesuré à Londres la quantité de suie suspendue dans l'air à chaque instant. L'intensité des brouillards est plus grande en 1930 qu'en 1922. L'auteur donne une table des dépôts dans les différentes villes observées pendant un mois avec la quantité de pluie. Il a calculé pour chaque ville une « moyenne générale » portant sur cinq années. La quantité de soufre dans l'air est un des éléments les plus importants à mesurer de la pollution. La concentration d'acides sulfureux et sulfurique est plus grande lorsque les brouillards sont intenses. S. ANSELME.

#### RHUMATISME

**F. D. Howitt.** — *Causes et prévention du rhumatisme. Journal of State Medicine*, juin 1935, p. 313-322.

Après avoir passé en revue les différentes causes du rhumatisme et ses formes variables suivant le terrain et l'âge, l'auteur étudie ses causes favorisantes et les moyens préventifs que l'on peut mettre en œuvre : le traitement énergique des infections, l'exercice physique, la lutte contre la fatigue (repos et sommeil appropriés), une nourriture suffisante mais pas trop abondante, l'hygiène individuelle, le port de vêtements larges et légers, etc. Le traitement précoce du rhumatisme prévient les déformations et l'invalidité. S. ANSELME.

#### MALADIES DES GLANDES ENDOCRINES

**Sir Stanley Woodwark.** — *Mesures à adopter dans la prévention des maladies des glandes endocrines. Journal of State Medicine*, mai 1933, p. 262-271.

L'Auteur envisage les maladies du corps thyroïde et le diabète. Pour certains,

le goitre serait dû à un manque d'iode, pour d'autres à une eau bactériologiquement impure, d'où nécessité d'une alimentation riche en iode et d'eau pure comme moyens préventifs; l'hygiène personnelle, le soleil, un régime abondant en vitamines, ont aussi leur importance. La prophylaxie du goitre exophtalmique consiste à éviter les causes toxiques, les troubles nerveux, les maladies infectieuses. L'ablation du goitre simple empêche sa transformation en adénome toxique ou sa cancérisation. Les mesures préventives contre le diabète consistent à lutter contre l'obésité par l'exercice et par le régime (réduction des hydrates de carbone et des graisses, diminution de la quantité de nourriture), à mener une vie bien réglée, à éviter autant que possible les chagrins et l'anxiété, les mariages entre diabétiques. Dans le diabète constitué, il faut éviter l'apparition des complications, infectieuses en particulier.

S. ANSELME.

### HYGIÈNE SCOLAIRE

G. W. Riddel. — *Écoles de plein air. Etude critique. Journal of State Medicine*, février 1935, p. 88-91.

La première école fut créée en Angleterre en 1908. Il y en a actuellement 147 qui groupent 14.544 enfants. Norwick possède une école pour 200 enfants délicats et 100 débiles mentaux. Les écoles sont situées en dehors des villes, au centre d'une grande étendue de terrain. Les bâtiments comprennent des salles de classe ouvertes sur trois côtés: salle à manger, cuisine, salle de repos, salle de bains. Les trois principales caractéristiques de ces écoles sont: l'abondance de soleil et de grand air, le repos journalier obligatoire, la nourriture abondante. L'hygiène personnelle de chaque enfant est surveillée. On le pèse, on le mesure et on l'examine médicalement chaque mois. Ces écoles reçoivent comme externes ou internes les pré-tuberculeux, les tuberculeux latents, les anémiés, débilisés, etc., dont le temps de séjour est plus ou moins long suivant les résultats; ceux-ci sont en général très bons. Le prix de revient est élevé (2.400 francs par an pour un externe, 7.000 francs pour un interne). Les écoles modernes s'inspirent actuellement pour leur construction des écoles de plein air.

S. ANSELME.

R. C. Partridge et D. L. Maclean. — *Détermination de la zone de confort pour les écoles d'enfants. Journ. of Industrial Hygiene*, mars 1935, p. 66-71.

La zone de confort a été déterminée par des écoliers des deux sexes de sept à quatorze ans et par un petit nombre d'adultes, en faisant varier la température d'une salle. En été, la majorité des enfants et des adultes sont bien, quand les températures effectives se maintiennent entre 19° et 24°, avec un confort maximum à 22°5. En hiver, la majorité des enfants se sent bien, de 14° à 23°, sur une plus grande étendue que les adultes. Le confort maximum pour les enfants des deux sexes et les adultes est atteint à 19°. Ces résultats montrent que la ventilation doit maintenir la température à 22°5 l'été, et à 19° l'hiver quand les classes sont chauffées, avec une humidité relative de 30 à 40 p. 100 et un mouvement de l'air de 10 m. à la minute.

S. ANSELME.



**D<sup>r</sup> Dufestel. — Le rôle des médecins spécialistes dans les examens des écoliers. Pédiatrie, février 1936.**

L'auteur ayant rappelé le premier règlement de l'inspection médicale des écoles édifié en 1879, lequel ne visait qu'à la protection de la collectivité, cite ensuite quelques passages essentiels du règlement actuel, de 1910, dont les principes sont l'*examen individuel* et la *fiche sanitaire*.

Il constate que, tandis qu'en 1910, on avait eu beaucoup de peine à faire accepter l'examen de chaque enfant par un praticien, on se trouve actuellement dans une situation inverse. Beaucoup de spécialistes cherchent actuellement à pénétrer à l'école.

Or, étant donné le nombre assez grand de spécialistes qui auraient à intervenir, il s'ensuivrait la transformation de l'école en un véritable dispensaire au grand dam de l'instruction proprement dite.

Il convient, d'après l'auteur, de laisser l'examen des écoliers entièrement entre les mains du médecin inspecteur à l'exclusion de tous spécialistes. Le médecin inspecteur doit d'ailleurs, d'après les programmes et les règlements, avoir de multiples connaissances qui lui permettent d'examiner chaque organe. En cas de besoin, il avertit les parents sur les déficiences constatées. Et si, dans certains cas, des médecins spécialistes ont été attachés à certains établissements scolaires (par exemple, Paris pour la tuberculose), ceux-ci ne voient que les enfants adressés par le médecin-inspecteur et ils les voient en dehors de l'école.

L'auteur a fait émettre un vœu dans ce sens par la Société des Médecins Inspecteurs de Paris et de la Seine.

P. RIVOLIER.

### TUBERCULOSE

**Branford Morgan. — Diagnostic précoce de la tuberculose chez le nourrisson et chez l'enfant. Journal of State Medicine, juin 1935, p. 343-351.**

Chez le nourrisson qui présente une infection générale aiguë, la perte de poids et la notion de contagion sont des signes importants en faveur de la tuberculose. L'enfant présente rarement des formes semblables à celles de l'adulte. L'examen physique ne donne pas grand'chose chez lui surtout dans les cas d'adénopathie trachéo-bronchique. Les hémoptysies et la toux sont rares. Le diagnostic différentiel peut se poser avec l'asthme infantile ou la bronchectasie. La radiographie n'a pas une valeur aussi grande que chez l'adulte, sauf dans la tuberculose miliaire, l'épithuberculose et les derniers stades de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Elle montre le foyer d'inoculation ou une adénopathie trachéo-bronchique. La radiographie, après injection de lipiodol, permet de diagnostiquer la dilatation des bronches. La recherche du bacille dans les crachats et l'inoculation qui résolvent le diagnostic, ne peuvent être effectuées que grâce à certaines méthodes permettant d'extraire les crachats de l'estomac. La cutiréaction et l'intradermoréaction à la tuberculine, si elles sont positives, ont une grande valeur dans l'enfance. Négatives, elles excluent la tuberculose, sauf dans les cas de tuberculose aiguë, de maladie infectieuse. On peut se servir, comme chez l'adulte, de différents examens de sang : réaction de déviation du complément, figure du sang d'Arneth, sédimentation.

S. ANSELME.

**A. M. Critchley.** — *Le test de Mantoux dans la tuberculose infantile.*  
*Journal of State Medicine*, juin 1935, p. 335-338.

Après la description de la technique et des signes positifs de la réaction à la tuberculine, l'auteur expose la valeur de cette intradermoréaction chez l'enfant. Isolé, un test de Mantoux positif a peu de valeur, et ne permet pas de faire le diagnostic de tuberculose. Il permet parfois de déceler un cas de tuberculose active, passée inaperçue, dans l'entourage de l'enfant. Au-dessous de trois ans, une réaction positive avec des signes faisant penser à la tuberculose, signifie tuberculose. De trois à cinq ans, il y a seulement probabilité de tuberculose. Dans l'interprétation des films pulmonaires, un Mantoux positif permet de différencier la tuberculose des séquelles pulmonaires de rougeole ou de coqueluche. Une réaction négative, en l'absence de tuberculose aiguë, de scarlatine ou de rougeole, exclut le diagnostic de tuberculose. Le test de Mantoux a une grande importance, surtout s'il est négatif, dans toutes les maladies torpides ou mal définies, chirurgicales et médicales.

S. ANSELME.

**Professeur Salvioli (Sienne).** — *Trois cas de vaccination à l'anatubercullne Pétragnani.* *Pédiatrie*, février 1936.

L'auteur ayant posé le fait que les bacilles tuberculeux tués conservent leur activité vaccinante et sont à préférer dans la vaccination antituberculeuse, expose les raisons qui lui ont fait préférer l'anatubercullne Pétragnani :

- 1° Germes non gravement altérés ;
- 2° Toxicité primaire réduite au maximum ;
- 3° Stimulus vaccinant maintenu plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Il expose ensuite les résultats obtenus.

Il y a une perturbation momentanée des phénomènes de croissance, en rapport, pour l'auteur, avec la profonde activité immunisante.

La mortalité générale a été nettement réduite et il admet à la suite de cette vaccination une augmentation de la résistance vis-à-vis d'agents pathogènes variés.

Jamais chez les vaccinés de lésions ganglionnaires ou pulmonaires encore qu'il y ait eu dans un cas possibilité de contagé par une infirmière porteuse de bacilles de Koch.

L'auteur enfin a pratiqué la vaccination chez des enfants en dehors du premier âge ; il a employé des doses plus fortes, de préférence par voie intramusculaire, mais alors les réactions locales sont parfois intenses sans toutefois qu'il y ait jamais de retentissement grave sur l'état général.

P. RIVOLLIER.

# TABLE DES MATIÈRES

TOME 58 — 1936



## MÉMOIRES ORIGINAUX

PAGES

|  |               |
|--|---------------|
| ALBESCO (VIRGILIU I.). Contribution à l'étude de la vaccination antiscarlatineuse avec l'anatoxine streptococcique. . . . .  | 293           |
| BLANC (GEORGES). Histoire et enseignements d'une vaccination contre le typhus exanthématique faite à Petitjean (Maroc). . . . .                                    | 252           |
| BLANCHARD (M.). La prophylaxie du tétanos à Dakar. . . . .   | 18            |
| BLINDER. Voir DEBRÉ (ROBERT).  |               |
| CALISTI. Petite épidémie de fièvre typhoïde survenue dans un Institut d'enfants précédemment vaccinés par voie buccale. . . . .                                    | 181           |
| DEBRÉ (ROBERT) et BLINDER (H.). Sur la lutte contre la contamination intérieure dans les Hôpitaux d'enfants. Nécessité et efficacité d'un service spécial. . . . . | 641           |
| DOORENBOS (W.). Le Choléra : conceptions nouvelles sur les principes fondamentaux de l'épidémiologie et de la prophylaxie du choléra. . . . .                      | 595, 674, 736 |
| DURREUIL (G.). L'endémie typhique et paratyphique en France. Répartition géographique et principales causes de sa persistance. . . . .                             | 321           |
| FABRE (MAURICE). Léproserie de Valbonne. . . . .   | 758           |
| FONTAINE. L'assainissement du sanatorium G.-Clemenceau à Champcueil, station de boues activées. . . . .  | 401           |
| GENÈVRIER (J.). Le dépistage de la tuberculose à l'école. . . . .  | 657           |
| HAZEMANN (R.-H.). Le placement des enfants en établissements de cure ou de prévention. . . . .   | 39            |
| HAZEMANN. (R.-H.). Voir SELLIER (HENRI).   |               |
| HORTOPAN (D.) et CULIN (V.). Essai de vaccination avec l'anatoxine de streptocoques scarlatineux. . . . .  | 273           |
| ICHOK (G.) et TOUSSAINT (M <sup>lle</sup> G.). Influence des occupations sur la phosphatémie et la calcémie de la femme enceinte. . . . .                          | 435           |
| IMBEAUX (ED.). Nouveaux progrès de l'hygiène urbaine dans la République Argentine. . . . .   | 22            |
| — Sur la rapidité de stérilisation de l'eau par le chlore ou la chloramine suivant sa teneur en matières organiques et suivant son pH. . . . .                     | 120           |
| — Effet de la chloration sur les boues activées dans le traitement des eaux d'égout. . . . .   | 206           |
| — La mortalité par fièvre typhoïde en 1933 et 1934 dans les grandes villes des Etats-Unis. . . . .   | 522           |
| — Les nouveaux filtres de Milwaukee au-dessus du lac Michigan. . . . .   | 704           |
| JAKOBKIEWICZ. (J.). Voir ZAJDEL (R.)   |               |
| JULIE. Un essai d'Ecole en plein air à Menton. . . . .   | 525           |
| KOCH (PIERRE). Le principe de la ventilation sur les réseaux d'assainissement. Les précautions à prendre contre les inflammations et explosions en égout. . . . .  | 81            |
| KVATCHKOFF (J.). Considérations sur le lait caillé bulgare de brebis. . . . .  | 454           |
| LAGRANGE (E. et M.-T.). Enquête épidémiologique sur un foyer de fièvre typhoïde à « <i>B. typhoides liquefaciens</i> ». . . . .                                    | 113           |
| LASNET. Organisation de la police sanitaire aérienne en Algérie. . . . .   | 413           |
| MARECHAL (E.). Bacille thermophile et thermo-fermentation des ordures ménagères. . . . .   | 721           |
| MCLAS (F.). Valeur comparée de la méthode de Fermi et des autres vaccins phéni-<br>qués pour la vaccination antirabique. . . . .                                   | 419           |

|   | PAGES |
|---|-------|
| NÉLIS (P.) et VAN MECHELEN (V.). Essai de traitement de la furonculose des mineurs par l'anastaphylotoxide . . . . .  | 729   |
| PENSO (GIUSEPPE). Méninogotyphus éruptif sporadique bénin à caractère professionnel. Maladie des fruitiers ou maladie des jeunes porchers. (Nouvelle entité morbide observée en France et présente aussi en Suisse et en Italie). . . . . | 481   |
| PROCHAZKA (JAR.). La diphtérie chez les enfants immunisés par l'anatoxine . . . . .   | 201   |
| PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA (M <sup>me</sup> M.). Observations sur l'influence des vaccinations BCG sur la mortalité et la morbidité par tuberculose chez les enfants dans les milieux contagieux . . . . .                                   | 193   |
| PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA (M <sup>me</sup> M.). Observations ultérieures sur la mortalité générale des enfants vaccinés contre la tuberculose par le BCG . . . . .  | 513   |
| ROCHAIX (A.). Epidémies provoquées; à propos de la guerre bactérienne . . . . .   | 161   |
| ROCHAIX (A.). Inondations et épidémies . . . . .  | 241   |
| ROCHAIX (A.) et VIEUX (G.). Sur une dermatose provoquée par le « bois d'Olon ». . . . .   | 590   |
| ROMAN (E.). Le problème hygiénique des moustiques urbains . . . . .   | 102   |
| SELLIER (HENRI) et HAZEMANN (R.-H.). La santé publique et la collectivité (Hygiène et service social). . . . .  | 561   |
| SIMOND (P.-L.). Comment fut mis en évidence le rôle de la puce dans la transmission de la peste. . . . .  | 5     |
| TOUSSAINT (M <sup>lle</sup> G.). Voir ICHOK (G.).   |       |
| VAN MECHELEN (VICTOR). Au sujet de la pathogénie et du traitement de la furonculose des mineurs . . . . .   | 698   |
| VAN MECHELEN (V.). Voir NÉLIS.  |       |
| VIEUX (G.) Voir ROCHAIX (A.).   |       |
| ZAJDEL (R.) et JAKOBKIEWVICZ (J.). L'influence de l'âge et des facteurs constitutionnels sur l'immunisation des enfants contre la diphtérie. . . . .  | 427   |

## REVUES GÉNÉRALES ET CRITIQUES

|  |     |
|--|-----|
| COUTURE (E.). Sur la valeur de la présence d'un principe bactériophage dans les eaux comme élément d'appréciation de leur qualité. . . . . | 371 |
| ICHOK (G.). L'action sanitaire à l'Etranger. La protection de la santé publique dans le grand-duché du Luxembourg. . . . .                 | 47  |
| — L'action sanitaire à l'Etranger. La lutte contre la prostitution et les maladies vénériennes en Argentine. . . . .                       | 124 |
| — L'activité du médecin dans le domaine de l'orientation professionnelle. . . . .  | 208 |
| — L'action sanitaire à l'Etranger. L'œuvre d'hygiène mentale en Hollande. . . . .  | 304 |
| — L'action sanitaire à l'Etranger. Le service dentaire aux écoles d'Anvers. . . . .  | 378 |
| — Lutte contre la morbidité et la mortalité à l'âge scolaire. . . . .  | 529 |
| — Développement de la mortalité et de la natalité en Italie. . . . .   | 618 |
| — La protection de l'enfance dans la cité de Montréal . . . . .  | 765 |

## TECHNIQUE DE LABORATOIRE

|   |     |
|---|-----|
| BAROV (J.). Contention des chats et des rats pour les inoculations. . . . . | 479 |
|---|-----|

## NOUVELLES

|  |     |
|--|-----|
| Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique :<br>Session ordinaire d'octobre 1935. . . . . | 133 |
| Société des Nations.<br>L'alimentation et l'hygiène publique. . . . .  | 384 |

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS.

Les chiffres en caractères gras se rapportent aux Mémoires originaux, Revues générales ou critiques et Techniques de Laboratoire.

|                                      | PAGES |                                   | PAGES |
|--------------------------------------|-------|-----------------------------------|-------|
| <b>A</b>                             |       |                                   |       |
| AITCHISON ROBERTSON (W. G.). . . . . | 71    | BROWN (R. KING). . . . .          | 476   |
| ALBESCO (VIRGILIU I.). . . . .       | 293   | BRUCE WHITE (P.). . . . .         | 397   |
| ALESSANDRINI. . . . .                | 637   | BRUNDAGE (K.). . . . .            | 235   |
| AMIDIEU DU CLOS (L.). . . . .        | 312   | BURKE (H. E.). . . . .            | 151   |
| ANCHEZAN. . . . .                    | 538   | BURNET (ETIENNE). . . . .         | 393   |
| ANSELME (S.). . . . .                | 632   | <b>C</b>                          |       |
| ARGERICH (R.). . . . .               | 557   | CALISTI (E.). . . . .             | 181   |
| AUGUET (A.). . . . .                 | 394   | CAMBESSEDÈS. (H.). . . . .        | 231   |
| ATKROYD (W. R.). . . . .             | 393   | CARRIÈRE (J. E.). . . . .         | 319   |
| <b>B</b>                             |       | CASSOUTE (E.). . . . .            | 158   |
| BAHOV (J.). . . . .                  | 479   | CAUSSADE (L.). . . . .            | 79    |
| BALLET. . . . .                      | 315   | CEPEDE (MICHEL). . . . .          | 391   |
| BARBAN (MARIE-LOUISE). . . . .       | 390   | CHABLE (R.). . . . .              | 160   |
| BARRETT (H. M.). . . . .             | 475   | CHENEVIER (A.). . . . .           | 313   |
| BATTAGLIA (M.). . . . .              | 557   | CHRISTIAN (PAUL). . . . .         | 716   |
| BAUDOUIN. . . . .                    | 639   | CHUN (J. W. H.). . . . .          | 64    |
| BAUSSAN (B.). . . . .                | 77    | CIULIN (V.). . . . .              | 273   |
| BECK (A.). . . . .                   | 317   | CLAUSEN (S. W.). . . . .          | 476   |
| BERSOT (H.). . . . .                 | 155   | CLAVEAU (M.). . . . .             | 554   |
| BERTRAND (G.). . . . .               | 390   | CLÉMENT (ROBERT). . . . .         | 71    |
| BETTINOTTI (SAUL J.). . . . .        | 713   | COLE (P. P.). . . . .             | 779   |
| BILHAM (E. G.). . . . .              | 780   | COOK (W. A.). . . . .             | 153   |
| BIZARD (M.). . . . .                 | 316   | COSTE (F.). . . . .               | 317   |
| BLANC (GEORGES). . . . .             | 252   | COUTURE (E.). . . . .             | 371   |
| BLANCHARD (M.). . . . .              | 18    | CRITCHLEY (A. M.). . . . .        | 784   |
| BLECHMANN (G.). . . . .              | 78    | CROS (CL.). . . . .               | 314   |
| BLINDER (H.). . . . .                | 641   | CRANECKI (R.). . . . .            | 776   |
| BOUCHER (M.). . . . .                | 314   | <b>D</b>                          |       |
| BOURGEOIS (ROBERT). . . . .          | 715   | DALY (PH.). . . . .               | 478   |
| BOURNE (A. W.). . . . .              | 72    | DARANYI (JULES DE). . . . .       | 58    |
| BOYÉ (G.). . . . .                   | 240   | DARTIGUEPETROU (PIERRE.). . . . . | 60    |
| BRANFORD MORGAN. . . . .             | 783   | DEBÈ (ROBERT). . . . .            | 641   |
|                                      |       | DELORE (PIERRE). . . . .          | 775   |

|                                       | PAGES         |                              | PAGES   |
|---------------------------------------|---------------|------------------------------|---|
| DENNERY (E.). . . . .                 | 717           |                              |   |
| DIEHL (HAROLD S.). . . . .            | 233           |                              |   |
| D'NETTO. . . . .                      | 399           | H                            |   |
| DOORENBOS (W.). . . . .               | 595, 675, 736 | HACHIRO OHARA . . . . .      | 640   |
| DOWNING (J. C.). . . . .              | 73            | HARTLEY (PERCIVAL) . . . . . | 397, 398                                      |
| DRINKER (P.). . . . .                 | 154           | HAZEMANN (R. H.) . . . . .   | 39, 156, 561                                  |
| DUBREUIL (G.). . . . .                | 323           | HENRY (A. F. X.). . . . .    | 146   |
| DUDLEY (S. F.). . . . .               | 151           | HORNUS (G.). . . . .         | 60  |
| DUPESTEL . . . . .                    | 783           | HORTOPAN (P.). . . . .       | 273   |
| DUJARRIC DE LA RIVIÈRE (R.) . . . . . | 551           | HOWITT (F. D.) . . . . .     | 781   |
| DULISCOUET . . . . .                  | 315           | HUSTEN (K.). . . . .         | 718   |
|                                       |               |                              |   |
| E                                     |               | I                            |   |
| ELLIOT (E. G. S.). . . . .            | 74            | ICHOK (G.). . . . .          | 47, 124, 208, 304, 378,<br>435, 529, 618, 765 |
|                                       |               | INBEAUX (ED.). . . . .       | 22, 120, 206, 522, 704                        |
| F                                     |               |                              |   |
| FABRE (MAURICE) . . . . .             | 758           | J                            |   |
| FANIEL (H.). . . . .                  | 159           | JAKOBKIEWICZ (J.). . . . .   | 427   |
| FAURE-BRAC . . . . .                  | 720           | JAUBERT. . . . .             | 239   |
| FELJOO (C.). . . . .                  | 558           | JISUKE KUDO. . . . .         | 640   |
| FEIL (ANDRÉ) . . . . .                | 154, 555      | JULIÉ. . . . .               | 525   |
| FICKLEN (J. B.). . . . .              | 153           |                              |   |
| FLAMENT. . . . .                      | 318           | K                            |   |
| FONTAINE (M.). . . . .                | 401           | KELLOGG (W. H.). . . . .     | 471   |
| FREUND (R.). . . . .                  | 316           | KENWOOD (H.). . . . .        | 73  |
| FRICKER (J.). . . . .                 | 316           | KING BROWN (R.). . . . .     | 476   |
| FRIED (W.). . . . .                   | 235           | KLOTZ (PIERRE). . . . .      | 146   |
|                                       |               | KNAPEN (A.). . . . .         | 553   |
| G                                     |               | KOBAYASHI (TADASHI). . . . . | 640   |
| GASTINEL (P.). . . . .                | 311           | KOCH (PIERRE). . . . .       | 81  |
| GAUDUCHEAU (A.). . . . .              | 311, 394      | KOELSCH . . . . .            | 780   |
| GAUTHIER (M. J.). . . . .             | 236           | KOPACZEWSKI (W.). . . . .    | 387   |
| GAYOIS (H.). . . . .                  | 77            | KOSSOVITCH (N.). . . . .     | 551   |
| GAYRAUD (A.). . . . .                 | 147           | KRAFKA (JOSEPH). . . . .     | 152   |
| GÉNÉVRIER. . . . .                    | 317, 657      | KRUL (W.). . . . .           | 319   |
| GILMOUR (W. SANTON) . . . . .         | 474           | KUDO (JISUKE). . . . .       | 640   |
| GRACIANSKY (P. DE). . . . .           | 316           | KUSTEN (K.). . . . .         | 718   |
| GRENET (H.). . . . .                  | 78            | KVATCHKOFF (J.). . . . .     | 454   |
| GUNTHER LEHMAN. . . . .               | 153           |                              |   |

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

789

| PAGES                               |          | PAGES   |          |
|-------------------------------------|----------|---|----------|
| L                                   |          | N   |          |
| LAGRANGE (E.). . . . .              | 413      | NÉLIS (P.). . . . .                                   | 729      |
| LAGRANGE (M. T.). . . . .           | 413      | NEVEU (R.). . . . .                                   | 231      |
| LAMBERT (LOUIS). . . . .            | 777      | NEYRON DE MÉONS . . . . .                             | 238      |
| LAMPADARIOS. . . . .                | 474, 639 | NOBÉCOURT (P.). . . . .                               | 332      |
| LANE (R. E.). . . . .               | 153      | NYROP (J. E.). . . . .                                | 779      |
| LANGLOIS (G.). . . . .              | 313      |   |          |
| LANGLOIS (L.). . . . .              | 78       |   |          |
| LASNET . . . . .                    | 413      |   |          |
| LAUFER (M.). . . . .                | 76       |   |          |
| LECLAINCHE (E.). . . . .            | 631      |   |          |
| LECOQ (RAOUL). . . . .              | 390      |   |          |
| LECHOIX (R.). . . . .               | 236      |   |          |
| LEFÈVRE (J.). . . . .               | 394      |   |          |
| LEHMAN (GUNTHER). . . . .           | 153      |   |          |
| LE MARCHAND (G.). . . . .           | 314      |   |          |
| LEREBOLLEY (P.). . . . .            | 77       |   |          |
| LERICHE (E.). . . . .               | 314      |   |          |
| LEVADITI. . . . .                   | 60       |   |          |
| LEVEN (G.). . . . .                 | 237      |   |          |
| LÉWY (F. H.). . . . .               | 153      |   |          |
| LEYS (A.). . . . .                  | 717      |   |          |
| LIMOUZI (M.). . . . .               | 232      |   |          |
| LLEWELLYN SMITH (MARGARET). . . . . | 398      |   |          |
| LÖWENSTEIN (E.). . . . .            | 719      |   |          |
| M                                   |          | O   |          |
| MACLEAN (D. L.). . . . .            | 782      | OHARA (HACHIRO). . . . .                              | 640      |
| MC MILLAN (E.). . . . .             | 152      | OWENS (I. S.). . . . .                                | 781      |
| MACK (L.). . . . .                  | 152      |   |          |
| MARGZEWSKI (J.). . . . .            | 537      |   |          |
| MARÉCHAL (E.). . . . .              | 724      |   |          |
| MARÉCHAL. . . . .                   | 554      |   |          |
| MARFAN (A.-B.). . . . .             | 714      |   |          |
| MARQUET (G.). . . . .               | 233      |   |          |
| MARTIN (M.). . . . .                | 156      |   |          |
| MILLAU (M.). . . . .                | 231      |   |          |
| MISSENARD (A.). . . . .             | 714      |   |          |
| MOLLARET (P.). . . . .              | 718      |   |          |
| MORGAN (Branford). . . . .          | 783      |   |          |
| MOURIER (L.). . . . .               | 313      |   |          |
| MULAS (F.). . . . .                 | 419      |   |          |
|                                     |          | P   |          |
|                                     |          | PAGE (R.). . . . .                                    | 154      |
|                                     |          | PANISSET (L.). . . . .                                | 75, 238  |
|                                     |          | PAPPAS . . . . .                                      | 148      |
|                                     |          | PATRIDGE (R. C.). . . . .                             | 782      |
|                                     |          | PASSALACQUA (R.). . . . .                             | 557      |
|                                     |          | PENDE (N.). . . . .                                   | 239      |
|                                     |          | PENSO (GIUSEPPE). . . . .                             | 484      |
|                                     |          | PERCIVAL HARTLEY . . . . .                            | 397, 398 |
|                                     |          | PERCY STOCKS . . . . .                                | 473      |
|                                     |          | PETIT (GABRIEL). . . . .                              | 395      |
|                                     |          | PETIT (AUGUSTE). . . . .                              | 551      |
|                                     |          | PIERREVILLE (R.). . . . .                             | 632      |
|                                     |          | POMIANE (EDOUARD DE). . . . .                         | 716      |
|                                     |          | PROCHAZKA (JAR). . . . .                              | 201      |
|                                     |          | PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA (M <sup>me</sup> M.). . . . . | 193, 513 |
|                                     |          | PULVENIS (R.). . . . .                                | 311      |
|                                     |          | Q   |          |
|                                     |          | QUAIFE . . . . .                                      | 471      |
|                                     |          | QUERANGAL DES ESSARTS. . . . .                        | 396      |
|                                     |          | R   |          |
|                                     |          | RAIMONDI (A. R.). . . . .                             | 639      |
|                                     |          | RANON (G.). . . . .                                   | 231      |

|  | PAGES |   | PAGES         |
|--|-------|---|---------------|
| READ (F. TALMAGE). . . . .             | 72    | TANON (L.). . . . .                     | 231           |
| REYMANN (C.). . . . .                  | 397   | TAYLOR (MARK R.). . . . .               | 70            |
| RIDDEL (G. W.). . . . .                | 782   | TITUS (A.-C.). . . . .                  | 154           |
| RISLER-COURSIER (JACQUES). . . . .     | 776   | TOUSSAINT (M <sup>me</sup> G.). . . . . | 435           |
| ROBERTSON (W. G. AITCHISON). . . . .   | 71    |   |               |
| ROCHAIX (A.). 161, 241, 315, 320, 392, | 590   |   |               |
| ROMAN (E.). . . . .                    | 402   |   |               |
|  |       | <b>U</b>                                |               |
|  |       | URIARTE (L.). . . . .                   | 557, 558, 559 |
| <b>S</b>                               |       |   |               |
| SABOYA . . . . .                       | 320   |   |               |
| SALMON (J.). . . . .                   | 148   | <b>V</b>                                |               |
| SALVIOLI . . . . .                     | 784   | VAN DER KAA (H.). . . . .               | 717           |
| SANTON GILMOUR (W.). . . . .           | 474   | VAN MECHELEN (VICTOR). . . . .          | 698, 729      |
| SAPPINGTON (C. O.). . . . .            | 152   | VELOPPE. . . . .                        | 239           |
| SATET (R.). . . . .                    | 556   | VICKERS. . . . .                        | 399           |
| SCHHEEL (M.). . . . .                  | 64    | VIDGORTCHIK (N. A.). . . . .            | 151           |
| SCHULTE (C.). . . . .                  | 718   | VIEUX (G.). . . . .                     | 590           |
| SCHULZE (W.-H). . . . .                | 73    | VILLAIN (GEORGES). . . . .              | 146           |
| SELLIER (HENRI). . . . .               | 561   | VILLAZON . . . . .                      | 558, 559      |
| SERBESCU (P.). . . . .                 | 390   |   |               |
| SHINNIE (A.-J.). . . . .               | 75    | <b>W</b>                                |               |
| SIMON (M.). . . . .                    | 77    | WALBUM (L.-E.). . . . .                 | 397           |
| SIMOND (P. L.). . . . .                | 5     | WARREN (H.). . . . .                    | 154           |
| SMITH (E.). . . . .                    | 152   | WELLCOME (SIR HENRY). . . . .           | 147           |
| SMITH (MARGARETH LLEWELLYN). . . . .   | 398   | WEST. . . . .                           | 399           |
| SMITH (WILSON). . . . .                | 398   | WHITE (P. BRUCE). . . . .               | 397           |
| SOPER (FRED-L.). . . . .               | 225   | WILLMAN (F. J.). . . . .                | 154           |
| SPILLMANN (A.). . . . .                | 233   | WILSON SMITH. . . . .                   | 398           |
| STANLEY WOODWARK. . . . .              | 781   | WOODWARK (SIR STANLEY). . . . .         | 781           |
| STAVROPOULOS. . . . .                  | 639   | WORMS (O.). . . . .                     | 146           |
| STINER (O.). . . . .                   | 717   |   |               |
| STOCKS (PERCY). . . . .                | 473   | <b>Y</b>                                |               |
| STRZELECKI (J.). . . . .               | 717   | YAGLOU (C.-P.). . . . .                 | 475           |
|  |       |   |               |
| <b>T</b>                               |       | <b>Z</b>                                |               |
| TADASHI KOBAYASHI . . . . .            | 640   | ZAJDEL (R.). . . . .                    | 427           |
| TALMAGE READ (F.). . . . .             | 72    |   |               |



# TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Les chiffres en caractères gras se rapportent aux Mémoires originaux, Revues générales ou critiques et Techniques de Laboratoire.

|  | PAGES |   | PAGES |
|--|-------|---|-------|
| <b>A</b>   |       | Anatoxine de streptocoques scarlatineux : essai de vaccination . . .                                    | 273   |
| Acide orthophosphorique. Modification de l'activité antirachitique par fixation de chaînes œnoliques, phénoliques et glucidiques . . . . . | 390   | Anatoxine streptococcique dans la vaccination antiscarlatineuse. . .                                    | 293   |
| Air. Détermination de la quantité de benzène. . . . .  | 153   | Voir <i>vaccination</i> .   |       |
| Pollution par la fumée . . . . .   | 781   | Anatuberculine Pétragnani. Trois cas de vaccination . . . . .   | 781   |
| Alcoolisme. Les psychopathies éthyliques en milieu militaire et leurs conséquences médico-légales . . .                                    | 236   | Anémie pernicieuse. La prophylaxie alimentaire. . . . .   | 392   |
| Algérie. Organisation de la police sanitaire aérienne. . . . .   | 413   | Anvers. Le service dentaire aux Ecoles . . . . .  | 378   |
| Alimentation. Etude critique du taux trop élevé des rations alimentaires chez l'homme sain et chez le malade . . . . .                     | 237   | Ardoisiers. La schistose . . . . .  | 155   |
| Alimentation publique actuelle. . . . .  | 311   | Travail de l'ardoise et pathologie professionnelle . . . . .  | 553   |
| Alimentation et hygiène publique (travaux de la Société des Nations). . . . .  | 384   | Argentine. Une épidémie de peste en 1913 et en 1927. . . . .  | 537   |
| Alimentation et hygiène publique. . . . .  | 393   | La peste pulmonaire dans les régions rurales . . . . .  | 558   |
| Le problème économique de la qualité . . . . .   | 391   | Assistance publique à Paris. Mémento des divers modes de secours dont dispose l'administration. . . . . | 147   |
| Voir <i>Carences alimentaires. Nutrition</i> .   |       | Assurances sociales. Où en sont-elles? Problèmes actuels . . . . .                                      | 314   |
| Aliments. Standardisation. . . . .   | 476   | Aviation. Anaphylaxie au point de vue de l'altitude . . . . .   | 537   |
| Altitude. Voir <i>Anaphylaxie. Mal des montagnes</i> .   |       | Voir <i>Pression atmosphérique</i> .  |       |
| Aluminium. Toxicité selon la voie d'entrée. . . . .  | 390   | <b>B</b>  |       |
| Sur sa toxicité comparée à celle du fer, du nickel et d'autres métaux . . . . .  | 390   | Bacille œdémateux. Etalon international proposé pour le sérum « antioœdémateux » . . . . .              | 397   |
| Amblyose. Importance de l'examen radiologique pour le dépistage et l'étude . . . . .   | 549   | Bacille de la peste. Moyens de différenciation . . . . .  | 559   |
| Anaphylaxie au point de vue de l'altitude. . . . .   | 557   | Bacille de la peste trouvé chez les rats de Buenos-Aires. . . . .                                       | 558   |
| Anastaphylotoxine dans le traitement de la furonculose des mineurs . . . . .   | 729   | Bacille de Löffler. Action antiseptique du sulfate neutre d'o-oxyquinoline (sunoxol) . . . . .          | 147   |
| Anatoxine. La diphtérie chez les enfants immunisés . . . . .   | 201   | B. typhoïdes liquefaciens dans une épidémie de fièvre typhoïde. . . .                                   | 113   |
| Anatoxine diphtérique (dix années d'application de l') à la vaccination antidiphtérique. . . . .   | 231   | B. tularens. Etude sur la morphologie . . . . .   | 640   |
|  |       | Bacille thermophile et thermofermentation des ordures ménagères. . . .                                  | 721   |
|  |       | Bacillémie tuberculeuse. Son influence sur la médecine générale . .                                     | 719   |
|  |       | Voir <i>Tuberculose</i> .   |       |

| PAGES  | PAGES   |
|--|---|
| Bacilles. Voir <i>pneumocoques, staphylocoques, streptocoques</i> .  | Problème du cancer. Position actuelle et préventive. . . . . 779  |
| Bactériologie. Eléments de thérapeutique et diagnostic biologique. . . 713   | Carnet de santé. . . . . 240  |
| Manuel des méthodes de travail biologiques : méthodes de recherches sur les êtres unicellulaires. . 749                          | Centre de réadaptation de l'enfant à Saint-Germain-en-Laye. . . . . 389   |
| Bactériophage. Sur la valeur d'un principe bactériophage dans les eaux comme élément d'appréciation de leur qualité. . . . . 371 | Chats et rats. Contention pour les inoculations. . . . . 479  |
| Barème évaluatif du travail d'hygiène accompli dans les villes. . . 633  | Chauffage, ventilation et conditionnement de l'air. . . . . 744   |
| BCG. Voir <i>Vaccin</i> .  | Voir <i>Radiation</i> .   |
| Belgique. Le service dentaire aux Ecoles d'Anvers. . . . . 378   | Chluse. Analyse du problème du choléra. . . . . 64  |
| Benzène. Détermination de la quantité dans l'air. . . . . 453  | Chloration. Effet sur les boues activées dans le traitement des eaux d'égout. . . . . 206   |
| Biotypologie. Amélioration vitale de la constitution individuelle. . . . 239   | Chlore ou chloramine dans la stérilisation de l'eau, suivant sa teneur en matières organiques et suivant son pH. . . . . 420            |
| Bois d'Olon. Dermatoses qu'il provoque. . . . . 590  | Choléra. Conceptions nouvelles sur les principes fondamentaux de l'épidémiologie et de la prophylaxie du choléra. . . . . 595, 674. 736 |
| Boues activées. Effet de la chloration dans le traitement des eaux d'égout. . . . . 206  | Choléra en Chine et en particulier à Shanghai : analyse du problème. . . . . 64   |
| Station de boues activées de Champouell, assainissement du sanatorium G.-Clemenceau. . . . 401                                   | Choléra (Office international d'hygiène publique). . . . . 435  |
| Boulogne-sur-Mer. Rapport récapitulatif du bureau municipal d'Hygiène de la ville. . . . . 148                                   | Chonchylculture. Contrôle sanitaire. 777  |
| Brise de mer. Facteur climatique. . 780  | Chronaximétrie. Application à l'examen des ouvriers du plomb. . . . 153   |
| Bureau d'hérédité humaine. . . . . 708   | Chronaximétrie chez des ouvriers du plomb : étude comparative avec l'examen du sang. . . . 153  |
| Bureaux d'Hygiène. Bureau municipal d'Hygiène de la ville de Boulogne-sur-Mer : rapport récapitulatif. . . . . 148               | Climats. Brise de mer, facteur climatique. . . . . 780  |
| Bureau municipal d'Hygiène de la ville de Montpellier : rapport annuel. . . . . 148  | Colombie. Fièvre jaune rurale et selvatique. . . . . 225  |
| Bureau d'Hygiène de la ville de Metz. Rapport 1935. . . . . 554  | Colonie maritime de Littorio. . . . 637   |
| Voir <i>Services d'hygiène</i> .   | Colonies de vacances. Statut sanitaire et administratif. . . . . 560  |
| <b>C</b>   | Comité de pratique administrative de l'Association américaine de la Santé publique. . . . . 633   |
| Calcémie et phosphatémie de la femme enceinte. Influence des occupations. . . . . 435  | Conduites d'eau en fonte et en acier. Protection intérieure et extérieure contre la corrosion. . . . . 319                              |
| Canada. Histoire de la population canadienne française. . . . . 313  | Conférence internationale du goitre. Comptes rendus. . . . . 717  |
| Huit années de prophylaxie de la tuberculose dans la province de Québec par la vaccination par le BCG. . . . . 639               | Congrès d'Hygiène (XXIII <sup>e</sup> ). . . . . 546  |
| Protection de l'enfance à Montréal. . . . . 765  | Congrès international de l'insuffisance hépatique. . . . . 711  |
| Cancer. Contribution à l'étude des rapports généraux du cancer et de la syphilis. . . . . 232                                    | Constitution individuelle. Amélioration vitale. . . . . 239   |
| Cancer et hygiène. . . . . 779   | Consultations de nourrissons. Conception actuelle de l'organisation et du fonctionnement. . . . . 79                                    |
|  | Contamination intérieure dans les hôpitaux d'enfants. Nécessité et efficacité d'un service spécial. . . . 641                           |

|   | PAGES |  | PAGES |
|---|-------|--|-------|
| Conteation des chats et des rats pour les inoculations. . . . .   | 479   | Diphthérie des écoliers : vaccination en Grèce. . . . .  | 474   |
| Convention sanitaire internationale de 1926 (Office international d'hygiène publique). . . . .                                    | 133   | Voir <i>Anatoxine</i> .  |       |
| Convention internationale pour la navigation aérienne de 1933 (Office international d'hygiène publique). . . . .                  | 134   | <b>E</b>   |       |
| Coquillages. L'ostréiculture et la chonchyliculture. Leur contrôle sanitaire . . . . .  | 777   | Eau. Rapidité de sa stérilisation par le chlore ou la chloramine suivant sa teneur en matières organiques et suivant son pH . . . . .                      | 420   |
| Crise économique. Son influence sur la santé publique. . . . .  | 160   | Collaboration internationale dans le domaine de l'alimentation en eau. . . . .   | 319   |
| Croissance, puberté, nutrition et glandes endocrines : troubles . . . . .   | 552   | Protection intérieure et extérieure des conduites d'eau en fonte et en acier contre la corrosion . . . . .   | 319   |
| Cuisine. Radio-cuisine . . . . .  | 716   | Sur la valeur de la présence d'un principe bactériophage dans les eaux comme élément d'appréciation de leur qualité. . . . .                               | 371   |
| Cuti-réactions positives chez l'enfant parisien : leur fréquence . . . . .  | 77    | Eaux polluées. Consommation d'oxygène et capacité d'épuration. . . . .   | 717   |
| <b>D</b>  |       | Eaux d'égout. Effet de la chloration sur les boues activées dans le traitement . . . . .   | 206   |
| Démographie. Exploration à travers la situation démographique de l'enfance et de l'adolescence de Paris, de 1925 à 1931 . . . . . | 156   | Station de boues activées de Champcueil : assainissement du sanatorium G.-Clemenceau . . . . .   | 401   |
| Développement de la mortalité et de la natalité en Italie . . . . .   | 618   | Ecoles. Encore l'inspection médicale et le dispensaire . . . . .   | 159   |
| La mortalité en France depuis 1920 . . . . .  | 632   | Inspection médicale et la préservation de l'enfance contre la tuberculose . . . . .  | 318   |
| Dents. Leur surveillance pendant la grossesse. . . . .  | 72    | La lutte contre la morbidité et la mortalité à l'âge scolaire . . . . .  | 529   |
| Hygiène dentaire à l'école primaire (Manuel). . . . .   | 314   | Dépistage de la tuberculose . . . . .  | 657   |
| Hygiène dentaire aux écoles d'Anvers . . . . .  | 378   | Vœux adoptés par le parti social de la Santé publique pour l'établissement d'une nouvelle charte scolaire . . . . .  | 709   |
| Dératisation pratique. Le système Danois ou système « Ratine » est indiscutablement le meilleur . . . . .                         | 395   | Ecole en plein air à Menton : essai . . . . .  | 525   |
| Dermatoses industrielles. Leur traitement . . . . .   | 73    | Ecole d'Anvers : le service dentaire . . . . .   | 378   |
| Dermatose dans l'industrie des légumes . . . . .  | 73    | Ecoles de plein air. Etude critique . . . . .  | 782   |
| Dermatose provoquée par le « bois d'Olon » . . . . .  | 590   | Détermination de la zone de confort pour les écoles d'enfants. . . . .   | 782   |
| Voir <i>Hygiène industrielle</i> .  |       | Ecoliers. Examen de la vision . . . . .  | 77    |
| Diphthérie. Action antiseptique du sulfate neutre d'o-oxyquinoléine (sunoxol) vis-à-vis du bacille de Löffler . . . . .           | 147   | Sa préservation contre la tuberculose . . . . .  | 317   |
| Diphthérie et vaccination antidiphthérique (Office international d'hygiène publique). . . . .                                     | 137   | Vaccination en Grèce contre la diphthérie . . . . .  | 474   |
| Diphthérie chez les enfants immunisés par l'anatoxine. . . . .  | 201   | Rôle des médecins spécialistes dans les examens des écoliers. . . . .  | 783   |
| Curieuses propriétés des staphylocoques chez les porteurs de bacilles diphthériques . . . . .                                     | 315   | Ecosse. La morbidité parmi la population assurée . . . . .   | 159   |
| Influence de l'âge et des facteurs constitutionnels sur l'immunisation des enfants . . . . .                                      | 427   | Education hygiénique des citadins . . . . .  | 73    |
|   |       | Egouts. Le principe de la ventilation sur les réseaux d'assainissement, les précautions à prendre contre les inflammations et explosion en égout . . . . . | 81    |

|   | PAGES |   | PAGES |
|---|-------|---|-------|
| <b>Encéphalite épidémique.</b> Unicité ou pluralité . . . . .   | 74    | <b>F</b>  |       |
| <b>Endémie palustre en France.</b> Régression et extinction spontanée . . . . .   | 315   | <b>Femme enceinte.</b> Influence des occupations sur la phosphatémie et la calcémie . . . . .           | 435.  |
| <b>Endémie typhique et paratyphique en France,</b> répartition géographique et principales causes de sa persistance . . . . . | 323   | Voir <i>grossesse</i> .   |       |
| <b>Enfance.</b> Situation démographique à Paris, de 1925 à 1931 . . . . .   | 156   | <b>Fièvre jaune</b> (Office international d'Hygiène publique). . . . .                                  | 135.  |
| Etudes sur les maladies de l'enfance . . . . .  | 715   | Fièvre jaune rurale et selvatique en Colombie . . . . .   | 225   |
| Protection de l'enfance dans la cité de Montréal . . . . .  | 765   | Fièvre jaune : traitement . . . . .   | 718   |
| <b>Enfants.</b> Leur placement en établissements de cure ou de prévention . . . . .   | 39    | <b>Fièvre ondulante et fromages frais.</b>  | 239.  |
| Examen de la vision des écoliers . . . . .  | 77    | <b>Fièvre scarlatine.</b> Voir <i>Scarlatine</i> .  |       |
| Fréquence des cuti-réactions positives chez l'enfant parisien . . . . .   | 77    | <b>Fièvre typhoïde.</b> Enquête épidémiologique sur un foyer à « B. typhoïdes liquefaciens » . . . . .  | 413.  |
| Prophylaxie et hygiène générale du rhumatisme . . . . .   | 78    | Petite épidémie survenue dans un institut d'enfants précédemment vaccinés par la voie buccale . . . . . | 181   |
| Réglementation du travail en Italie . . . . .   | 157   | Mortalité en 1933 et 1934 dans les grandes villes des Etats-Unis . . . . .                              | 522.  |
| Voir <i>Ecoliers</i> .  |       | Voir <i>Typhoïde</i> .  |       |
| <b>Enseignement de l'hygiène.</b> . . . .   | 58    | <b>Filtres de Milwaukee</b> au-dessus du lac Michigan . . . . .   | 704   |
| <b>Epidémies du moyen-âge.</b> . . . .  | 70    | <b>Fromages frais et fièvre ondulante.</b>  | 239.  |
| Epidémies provoquées : à propos de la guerre bactérienne . . . . .  | 161   | <b>Fumée et pollution de l'air</b> . . . . .  | 781   |
| Epidémie de fièvre typhoïde survenue dans un institut d'enfants précédemment vaccinés par voie buccale . . . . .              | 181   | <b>Furonculose des mineurs.</b> Pathogénie et traitement . . . . .                                      | 698   |
| Epidémie et inondations . . . . .   | 241   | Furonculose des mineurs, essai de traitement par l'anastaphylotoxine . . . . .                          | 729.  |
| Voir <i>contamination</i> .   |       | <b>G</b>  |       |
| <b>Etablissements de cure ou de prévention :</b> le placement des enfants . . . . .   | 39    | <b>Gsz d'éclairage.</b> Facteurs influençant la léthalité . . . . .                                     | 152.  |
| <b>Etalon international</b> proposé pour le sérum anti-« œdémateux » . . . . .  | 397   | <b>Glandes endocrines.</b> Mesures à adopter dans la prévention des maladies . . . . .                  | 781   |
| Etalon international proposé pour le sérum antivibrion septique . . . . .   | 397   | <b>Goître</b> (Office international d'Hygiène publique). . . . .  | 141   |
| Etalon international proposé pour le sérum antistaphylococcique . . . . .   | 398   | II <sup>e</sup> Conférence internationale du goître (comptes rendus). . . . .                           | 717   |
| Etalon international proposé pour le sérum antipneumococcique . . . . .   | 398   | <b>Graphiques.</b> . . . .  | 556.  |
| <b>Etat physique et chômage</b> . . . . .   | 233   | <b>Grèce.</b> La vaccination contre la diphtérie des écoliers . . . . .                                 | 474   |
| <b>Etats-Unis.</b> Loi de sécurité sociale (Office international d'hygiène publique). . . . .                                 | 142   | Dix années de prophylaxie de la tuberculose par la vaccination par le BCG . . . . .                     | 639.  |
| La mortalité par fièvre typhoïde en 1933 et 1934 dans les grandes villes . . . . .  | 522   | <b>Grossesse.</b> Les limites de la surveillance anté-natale . . . . .                                  | 72    |
| Les nouveaux filtres de Milwaukee au-dessus du lac Michigan . . . . .   | 704   | Surveillance des dents . . . . .  | 72    |
| <b>Etres unicellulaires.</b> Méthodes de recherches (manuel des méthodes de travail biologique). . . . .                      | 719   | Influence des occupations sur la phosphatémie et la calcémie de la femme enceinte . . . . .             | 435.  |
| <b>Etudiants en médecine d'Oslo :</b> la tuberculose et sa prévention par la vaccination au BCG . . . . .                     | 64    | <b>Groques sanguins.</b> . . . .  | 551   |
|   |       | <b>Guerre bactérienne.</b> A propos des épidémies provoquées . . . . .                                  | 161   |

PAGES

PAGES

H

|   |     |
|---|-----|
| <b>Habitation.</b> La technique au service de l'hygiène et du confort. . . . .  | 547 |
| Habitation salubre. Conditionnement économique. La lutte contre la tuberculose par la guerre aux taudis. . . . .                            | 533 |
| Habitation urbaine en France. . . . .   | 717 |
| <b>Histoire</b> de la médecine vétérinaire. . . . .   | 631 |
| <b>Hollande.</b> L'œuvre d'hygiène mentale. . . . .   | 304 |
| <b>Hôpital Beaujon</b> (nouvel) de Paris. . . . .   | 313 |
| <b>Hôpitaux d'enfants.</b> Sur la lutte contre la contamination intérieure nécessité et efficacité d'un service spécial. . . . .            | 641 |
| <b>Huiles essentielles.</b> Etude des propriétés antiseptiques. . . . .   | 776 |
| <b>Hydrocéphalies</b> aiguës et subaiguës d'origine optique. . . . .  | 715 |
| <b>Hygiène.</b> Enseignement. . . . .   | 59  |
| Education des citadins. . . . .   | 73  |
| Hygiène nerveuse du bébé. . . . .   | 155 |
| Hygiène mentale en Hollande : l'œuvre. . . . .  | 304 |
| Hygiène à bord de « Normandie ». . . . .  | 478 |
| Hygiène et service social, la santé publique et la collectivité. . . . .  | 561 |
| Hygiène et cancer. . . . .  | 779 |
| <b>Hygiène alimentaire.</b> Etude critique du taux trop élevé des rations alimentaires chez l'homme sain et chez le malade. . . . .         | 237 |
| Le pain des classes laborieuses. . . . .  | 238 |
| Carences alimentaires et natalité. . . . .  | 320 |
| Voir <i>Alimentation</i> . . . . .  | 393 |
| <b>Hygiène dentaire</b> à l'école primaire. Manuel pour l'enseignement, en dix leçons. . . . .  | 314 |
| Hygiène dentaire aux Ecoles d'Anvers. . . . .   | 378 |
| <b>Hygiène industrielle.</b> Dermatoses industrielles. Leur traitement. . . . .   | 73  |
| Cas de dermatose dans l'industrie des légumes. . . . .  | 73  |
| Contrôle des maladies professionnelles par les méthodes de laboratoire. . . . .   | 152 |
| Etat physique et chômage. . . . .   | 233 |
| La maladie chez les hommes employés dans l'industrie, dans le troisième trimestre de 1933. . . . .  | 235 |
| Organisation de la sécurité à la société « Le matériel téléphonique ». . . . .  | 236 |
| Voir <i>Plomb, schistose, silicose, soudure</i> .   |     |
| <b>Hygiène rurale.</b> L'amélioration des conditions sanitaires et sociales de la vie rurale. Effort réalisé en Meurthe-et-Moselle. . . . . | 312 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Hygiène urbaine.</b> Nouveaux progrès dans la République Argentine. . . . . | 22  |
| Aspects hygiéniques du développement des villes et des campagnes. . . . .      | 74  |
| Hygiène urbaine : aspects. . . . .   | 75  |
| Le problème des moustiques. . . . .  | 102 |
| Activité de la ville de Strasbourg dans le domaine de l'hygiène. . . . .       | 313 |
| <b>Hypertension.</b> Intoxication par le plomb dans l'étiologie. . . . .       | 451 |

I

|  |     |
|--|-----|
| <b>Immunisation</b> des enfants contre la diphtérie : Influence de l'âge et des facteurs constitutionnels. . . . . | 427 |
| Voir <i>Vaccination</i> .  |     |
| <b>Industrie.</b> Voir <i>Hygiène industrielle</i> .   |     |
| <b>Inégalité humaine</b> devant la mort et la maladie. . . . .   | 632 |
| <b>Infection</b> et nutrition. . . . .   | 476 |
| Voir <i>Maladies infectieuses</i> .  |     |
| <b>Inondations</b> et épidémies. . . . .   | 241 |
| <b>Inspection médicale</b> des écoles et le dispensaire. . . . .   | 459 |
| Rôle des médecins spécialistes dans les examens des écoliers. . . . .  | 783 |
| <b>Institut</b> de recherches Welcome et les laboratoires de recherches et les musées y affiliés. . . . .          | 147 |
| <b>Italie.</b> Réglementation du travail des enfants. . . . .  | 457 |
| Développement de la mortalité et de la natalité. . . . .   | 618 |
| La colonie maritime de Littoria. . . . .   | 637 |

J

|   |     |
|---|-----|
| <b>Journaux</b> et revues de langue française du monde entier : nomenclature. . . . . | 718 |
|---|-----|

L

|   |     |
|---|-----|
| <b>Laboratoire</b> des rats. . . . .  | 231 |
| <b>Lac Michigan.</b> Les nouveaux filtres de Milwaukee. . . . .   | 704 |
| <b>Lactarium.</b> Un organisme médico-social. . . . .   | 713 |
| <b>Lait.</b> Contrôle hygiénique (Office international d'hygiène publique). . . . .                               | 142 |
| Lait alimentaire et ses dérivés : comment les infections de la mamelle influent sur la valeur hygiénique. . . . . | 75  |
| Organisme médico-social de distribution. . . . .  | 713 |
| <b>Lait caillé bulgare</b> de brebis (considérations). . . . .  | 454 |

|   | PAGES |   | PAGES |
|---|-------|---|-------|
| <b>Légumes.</b> Cas de dermatose dans l'industrie des légumes . . . . .   | 73    | <b>Médecine vétérinaire.</b> Histoire . . .   | 631   |
| <b>Leishmaniose canine.</b> . . . .   | 720   | <b>Mélano-floculation.</b> Guide pratique d'examen microscopique du sang appliqué au diagnostic du paludisme . . . . .                    | 146   |
| <b>Léproserie de Valbonne</b> . . . . .   | 758   | <b>Méningotyphus éruptif, sporadique, bénin à caractère professionnel.</b> Maladie des fruitiers ou maladie des jeunes porchers . . . . . | 481   |
| <b>Livret sanitaire.</b> Voir <i>Carnet de santé</i> .  |       | <b>Menton.</b> Un essai d'école en plein air à Menton . . . . .   | 525   |
| <b>Loi de sécurité sociale des Etats-Unis (Office international d'hygiène publique)</b> . . . . .                                       | 142   | <b>Metz.</b> Rapport du bureau d'hygiène (1935) . . . . .   | 554   |
| <b>Lutte antituberculeuse par la guerre aux taudis et le conditionnement de l'habitation salubre</b> . . . . .                          | 553   | <b>Mineurs.</b> Comparaison des taux de mortalité par bronchite et pneumonie, et par tuberculose pulmonaire en Angleterre . . . . .       | 473   |
| Voir <i>Vaccin BCG</i> .  |       | Au sujet de la pathogénie et du traitement de la furonculose des mineurs . . . . .  | 638   |
| <b>Luxembourg (Grand-Duché).</b> La protection de la Santé publique . . .   | 47    | Essai de traitement de la furonculose des mineurs par l'anastaphylotoxine . . . . .   | 729   |
|   |       | Mineurs de la Ruhr. Atlas radiologique des maladies pulmonaires dues aux poussières . . . . .   | 718   |
| <b>M</b>  |       | <b>Montpellier.</b> Rapport annuel du bureau municipal d'hygiène de la ville . . . . .  | 148   |
| <b>Mal des montagnes et mal d'air</b> . .   | 780   | <b>Morbidité</b> parmi la population assurée en Ecosse . . . . .  | 159   |
| <b>Maladies des glandes endocrines.</b> Mesures à adopter dans la prévention . . . . .  | 781   | Morbidité et mortalité à l'âge scolaire : lutte contre . . . . .  | 529   |
| <b>Maladies de l'enfance.</b> Etudes . . .  | 714   | Voir <i>Démographie</i> .   |       |
| Maladie chez les hommes employés dans l'industrie pendant le troisième trimestre de 1933 . . . .  | 235   | <b>Mort et maladie.</b> L'inégalité humaine . . . . .   | 632   |
| Maladie et mort. L'inégalité humaine . . . . .  | 632   | <b>Mortalité générale des enfants vaccinés contre la tuberculose par le BCG, observations ultérieures.</b> . . .                          | 513   |
| <b>Maladies infectieuses.</b> Leur périodicité, en particulier la poliomyélite. Les grandes épidémies du Moyen âge . . . . .            | 60    | Mortalité et morbidité à l'âge scolaire : la lutte contre . . . . .   | 529   |
| Une nouvelle théorie pour expliquer leur origine et leur développement . . . . .  | 71    | Mortalité et natalité en Italie : développement . . . . .   | 618   |
| Sur la lutte contre la contamination intérieure dans les hôpitaux d'enfants, nécessité et efficacité d'un service spécial . . . . .     | 641   | Mortalité en France depuis 1920 . . .   | 632   |
| Voir <i>Encéphalites épidémiques, épidémies. Contamination</i> .  |       | Voir <i>Démographie</i> .   |       |
| <b>Maladies professionnelles.</b> Contrôle par les méthodes de laboratoire . .  | 152   | <b>Moustiques urbains; le problème hygiénique</b> . . . . .   | 102   |
| Maladie des fruitiers ou maladie des jeunes porchers. Méningotyphus éruptif, sporadique, bénin à caractère professionnel . . . . .      | 481   | <b>Moyen âge.</b> Les grandes épidémies . .   | 70    |
| Le travail de l'ardoise et pathologie professionnelle de l'ardoisier . . .  | 555   | <b>Myticulture.</b> Contrôle sanitaire . . .  | 777   |
| Sur une dermatose provoquée par le « Bois d'Olon » . . . . .  | 590   |   |       |
| Voir <i>Hygiène industrielle. Mineurs</i> .   |       | <b>N</b>  |       |
| <b>Maladies vénériennes.</b> Prophylaxie en Argentine . . . . .   | 124   | <b>Natalité.</b> Carences alimentaires et natalité . . . . .  | 320   |
| <b>Mamelle.</b> Les infections, et comment elles influent sur la valeur hygiénique du lait alimentaire et des dérivés du lait . . . . . | 75    | Natalité et mortalité : leur développement en Italie . . . . .  | 618   |
| <b>Médecin.</b> Activité dans le domaine de l'orientation professionnelle . .   | 208   | Voir <i>Démographie</i> .   |       |
| <b>Médecine contemporaine.</b> Tendances .  | 775   | <b>Navigation aérienne.</b> Convention sanitaire internationale de 1933 (Office international d'hygiène publique) . . . . .               | 134   |
|   |       | Voir <i>Police sanitaire aérienne</i> .   |       |

| PAGES   | PAGES |
|---|-------|
| <b>Néphrite toxique</b> à la suite d'exposition aux fumées de tétrachlorure de carbone . . . . .  | 430   |
| <b>Nourrissons.</b> De la théorie à la pratique de la pédiatrie préventive. . . . .   | 78    |
| Conception actuelle de l'organisation et du fonctionnement des consultations de nourrissons . . . . .   | 79    |
| Hygiène nerveuse du nourrisson . . . . .  | 455   |
| Le bilan de la pédiatrie . . . . .  | 458   |
| Diagnostic précoce de la tuberculose . . . . .  | 783   |
| <b>Nutrition et infection.</b> . . . .  | 476   |
| Voir <i>Alimentation.</i>   |       |
| <b>O</b>  |       |
| <b>Office International d'Hygiène publique.</b> (Comité permanent, résumé du compte rendu de la session ordinaire d'octobre 1935. . . . .             | 433   |
| <b>Ordres ménagères.</b> Leur destruction par la méthode du dépôt contrôlé . . . . .  | 74    |
| Bacille thermophile et thermofémentation des ordures ménagères . . . . .  | 721   |
| <b>Orientation professionnelle.</b> Question des contre-indications médicales . . . . .   | 76    |
| Activité du médecin dans le domaine de l'orientation professionnelle . . . . .  | 208   |
| <b>Ostréiculture.</b> Contrôle sanitaire . . . . .  | 777   |
| <b>Otités.</b> Hydrocéphalies aiguës et subaiguës d'origine otique . . . . .  | 745   |
| <b>P</b>  |       |
| <b>Pain des classes laborieuses</b> . . . . .   | 238   |
| <b>Paludisme.</b> Guide pratique d'examen microscopique du sang appliqué au diagnostic (mélanofoculation). . . . .                                    | 446   |
| La régression et l'extinction spontanée de l'endémie palustre en France . . . . .   | 315   |
| Paludisme autochtone dans la région Nazairienne . . . . .   | 346   |
| Economies réalisées à Kuala Lumpur dans les Etats fédérés Malais dans la lutte antipaludéenne de grande envergure . . . . .                           | 399   |
| Paludisme. Méthode de pétrolage à la brosse. . . . .  | 474   |
| Voir <i>Moustiques.</i>   |       |
| <b>Paquebots.</b> Hygiène à bord de « Normandie ». . . . .  | 478   |
| <b>Paralysie générale.</b> Enquête sur la proportion des paralytiques généraux d'origine urbaine et rurale . . . . .                                  | 233   |
| <b>Paris.</b> Exploration à travers la situation démographique de l'enfance et de l'adolescence de 1925 à 1931 . . . . .                              | 456   |
| <b>Parti social de la santé publique.</b> Vœux adoptés pour l'établissement d'une nouvelle Charte scolaire . . . . .                                  | 709   |
| <b>Pédiatrie.</b> Le bilan . . . . .  | 458   |
| Pédiatrie préventive : de la théorie à la pratique . . . . .  | 78    |
| <b>Pèlerinage de la Mecque.</b> (Office International d'Hygiène publique). . . . .  | 434   |
| <b>Pellagre</b> (Office International d'Hygiène publique). . . . .  | 442   |
| <b>Peste.</b> Comment fut mis en évidence le rôle de la puce dans la transmission de la peste . . . . .   | 5     |
| Peste (Office International d'Hygiène publique). . . . .  | 435   |
| Peste des rongeurs en Californie. . . . .   | 471   |
| Une épidémie en 1913 et en 1927 en Argentine . . . . .  | 557   |
| Procédé de recherche chez les rongeurs . . . . .  | 558   |
| Bacille trouvé chez les rats de Buenos-Aires . . . . .  | 558   |
| Peste pulmonaire en régions rurales de l'Argentine . . . . .  | 558   |
| A propos de la peste dans les régions rurales de l'Argentine. . . . .   | 559   |
| Moyen de différenciation du bacille . . . . .   | 559   |
| <b>Pétrolage à la brosse.</b> Nouvelles observations sur la méthode . . . . .   | 474   |
| <b>Phosphore.</b> Modifications antirachitiques de l'acide orthophosphorique par fixation de chaînes ornoliques, phénoliques et glucidiques . . . . . | 390   |
| <b>Piscine d'eau de mer.</b> Hygiène . . . . .  | 396   |
| <b>Placement des enfants en établissements de cure ou de prévention.</b> . . . .  | 39    |
| <b>Plomb.</b> Intoxication par le plomb dans l'étiologie de l'hypertension. . . . .   | 451   |
| L'effet d'absorptions répétées de plomb sur la formule sanguine des cobayes. . . . .  | 452   |
| Application de la chronaximétrie à l'examen des ouvriers du plomb. . . . .  | 453   |
| Etude comparative entre l'examen du sang et la chronaximétrie chez des ouvriers . . . . .   | 453   |
| <b>Pneumocoque.</b> Etalon international proposé pour le sérum antipneumococcique. . . . .  | 398   |
| <b>Pneumokonioses.</b> Etat actuel du problème . . . . .  | 2: 5  |
| Voir <i>Silicose.</i>   |       |

| PAGES   | PAGES |
|---|-------|
| <b>Pneumothorax artificiel et travail.</b><br>Essai sur l'aptitude au travail des porteurs de pneumothorax artificiel. . . . .                                    | 60    |
| <b>Police sanitaire aérienne en Algérie.</b><br>Organisation . . . . .  | 413   |
| Voir <i>Navigation aérienne</i> .   |       |
| <b>Poliomyélite.</b> La périodicité saisonnière . . . . .   | 60    |
| Sérothérapie d'origine animale (S. A. P.) . . . . .   | 531   |
| <b>Poumons.</b> Atlas radiologique des maladies pulmonaires dues aux poussières chez les mineurs de la Ruhr. . . . .  | 718   |
| Voir <i>Radiologie</i> .  |       |
| <b>Poussières.</b> L'efficacité du filtrage par le nez et son rôle dans la formation de la silicose. . . . .  | 153   |
| <b>Pression atmosphérique.</b> Les problèmes hygiéniques de sa diminution (mal des montagnes et mal d'air). . . . .   | 780   |
| Voir <i>Altitude</i> .  |       |
| <b>Prostitution et maladies vénériennes.</b><br>Lutte contre, en Argentine . . . . .  | 124   |
| <b>Protection de l'enfance</b> dans la cité de Montréal . . . . .   | 765   |
| <b>Psychopathies éthyliques</b> en milieu militaire et leurs conséquences médico-légales . . . . .  | 236   |
| Voir <i>Hygiène mentale</i> .   |       |
| <b>Puberté.</b> croissance, nutrition et glandes endocrines. Troubles . . . . .   | 552   |
| <b>Peste.</b> Comment fut mis en évidence son rôle dans la transmission de la peste. . . . .  | 5     |
| <b>R</b>  |       |
| <b>Rachitisme.</b> Modification de l'activité antirachitique de l'acide orthophosphorique par fixation de chaînes œnoliques, phénoliques et glucidiques . . . . . | 390   |
| <b>Radiation.</b> Thermomètre sphérique chauffé permettant de mesurer les effets de la radiation . . . . .  | 475   |
| <b>Radiologie.</b> Atlas des lésions tuberculeuses précoces du hile. . . . .  | 776   |
| Atlas radiologique des maladies pulmonaires dues aux poussières chez les mineurs de la Ruhr . . . . .   | 718   |
| <b>Rage.</b> Valeur comparée de la méthode de Fermi et des autres vaccins phéniques pour la vaccination antirabique. . . . .                                      | 419   |
| <b>Rations alimentaires.</b> Voir <i>Alimentation</i> .   |       |
| <b>Rats.</b> Le laboratoire . . . . .   | 231   |
| Rats et chats. Leur contention pour les inoculations. . . . .   | 479   |
| Voir <i>Dératisation</i> .  |       |
| <b>Rayons ultra-violet</b> transmis par une atmosphère enfumée. Effet antirachitique . . . . .  | 475   |
| <b>Réaction</b> de fixation du complément au streptocoque dans les maladies rhumatismales . . . . .   | 317   |
| <b>République Argentine.</b> Nouveaux progrès de l'hygiène urbaine . . . . .  | 22    |
| La lutte contre la prostitution et les maladies vénériennes . . . . .   | 124   |
| <b>Rhumatisme.</b> Prophylaxie chez les enfants . . . . .   | 78    |
| Réaction de fixation du complément au streptocoque dans les maladies rhumatismales. . . . .   | 317   |
| Rhumatisme. Causes et prévention . . . . .  | 781   |
| <b>Rongeurs.</b> Peste des rongeurs, en Californie. . . . .   | 469   |
| <b>S</b>  |       |
| <b>Sanatorium G. Clemenceau</b> à Champcueil. L'assainissement (station de boues activées). . . . .   | 401   |
| <b>Saug.</b> Guide pratique d'examen microscopique appliqué au diagnostic du paludisme (méfano-foculation). . . . .   | 146   |
| Effet d'absorptions répétées de plomb sur la formule sanguine des cobayes. . . . .  | 152   |
| Les groupes sanguins . . . . .  | 551   |
| <b>Santé publique.</b> Sa protection dans le Grand-Duché de Luxembourg . . . . .  | 47    |
| Influence de la crise économique. . . . .   | 160   |
| Santé publique et la collectivité (hygiène et service social). . . . .  | 561   |
| <b>Scarlatine.</b> Essai de vaccination avec l'anatoxine de streptocoques scarlatineux . . . . .  | 273   |
| Scarlatines frustes. Leur importance épidémiologique . . . . .  | 231   |
| Vaccination antiscarlatineuse avec l'anatoxine streptococcique . . . . .  | 293   |
| Sur un cas d'immunité cutanée locale spontanée au cours d'une scarlatine. . . . .   | 316   |
| <b>Schistose,</b> maladie des ardoisiers . . . . .  | 153   |
| <b>Secours.</b> Memento des divers modes de secours dont dispose l'Assistance publique de Paris. . . . .  | 147   |
| <b>Sécurité.</b> Organisation à la Société « Le matériel téléphonique » . . . . .   | 236   |
| <b>Sel marin</b> dans la conservation de la viande . . . . .  | 394   |
| <b>Sénégal.</b> La prophylaxie du tétanos à Dakar . . . . .   | 18    |
| <b>Sérothérapie</b> antipoliomyélitique d'origine animale (S. A. P.) . . . . .  | 351   |



# TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

799

| PAGES  | PAGES |
|--|-------|
| <b>Sérum antistaphylococcique.</b> Etalon international proposé. . . . .   | 398   |
| Sérum antivibron septique. Etalon international proposé. . . . .   | 397   |
| Sérum anti « œdémateux ». Etalon international proposé. . . . .  | 397   |
| Sérum antipneumococcique. Etalon international proposé. . . . .  | 398   |
| <b>Services d'hygiène</b> du département du Doubs. Rapport. . . . .  | 534   |
| Services d'hygiène. Buts . . . . .   | 561   |
| Services d'hygiène. Barème évaluatif du travail d'hygiène accompli dans les villes . . . . .   | 633   |
| Voir <i>Bureaux d'hygiène</i> .  |       |
| <b>Servir social et hygiène.</b> La santé publique et la collectivité . . . . .  | 561   |
| <b>Silicose.</b> La recherche des particules minérales dans l'expectoration . . . . .  | 151   |
| L'efficacité du filtrage des poussières par le nez et son rôle dans la formation de la silicose . . . . .                                  | 153   |
| Etat actuel du problème des pneumokonioses . . . . .   | 235   |
| Atlas radiologique des maladies pulmonaires dues aux poussières chez les mineurs de la Ruhr . . . . .                                      | 718   |
| <b>Société des Nations</b> (travaux). Alimentation et l'hygiène publique. . . . .  | 384   |
| <b>Soudure électrique.</b> Le risque respiratoire. . . . .   | 154   |
| Prévention du risque opératoire. . . . .   | 154   |
| Une pneumonie aiguë mortelle à la suite de la soudure électrique de fer galvanisé dans un espace confiné . . . . .                         | 154   |
| <b>Staphylocoques.</b> Curieuses propriétés des staphylocoques chez les porteurs de bacilles diphtériques. . . . .                         | 315   |
| Etalon international proposé pour le sérum antistaphylococcique. . . . .   | 398   |
| Voir <i>Anastaphylotoxine</i> .  |       |
| <b>Statistique.</b> Les graphiques. . . . .  | 556   |
| <b>Stérilisation</b> de l'eau par le chlore ou la chloramine. Rapidité suivant la teneur en matières organiques et suivant le pH . . . . . | 120   |
| <b>Strasbourg.</b> Activité de la ville dans le domaine de l'hygiène . . . . .   | 313   |
| <b>Streptocoques.</b> Contribution expérimentale à la question de la spécificité . . . . .   | 316   |
| Réaction de fixation du complément du streptocoque dans les maladies rhumatismales. . . . .  | 317   |
| <b>Sulfate neutre</b> d'o-oxyquinoléine (sunoal). Son action antiseptique vis-à-vis du bacille de Löffler. . . . .                         | 147   |
| <b>Surveillance</b> anténatale. Les limites. . . . .   | 72    |
| <b>Syphilis.</b> Contribution à l'étude des rapports généraux du cancer et de la syphilis . . . . .  | 232   |
| Enquêtes sur la proportion des paralytiques généraux d'origine urbaine et rurale . . . . .   | 233   |
| Recherches des origines de contamination des cas, et hospitalisation des malades contagieux . . . . .                                      | 233   |
| Syphilis expérimentale. Etude critique et nouvelles recherches. . . . .  | 311   |
| <b>T</b>   |       |
| <b>Test</b> de Mantoux dans la tuberculose infantile . . . . .   | 784   |
| <b>Tétanos.</b> Sa prophylaxie à Dakar. . . . .  | 18    |
| <b>Tétrachlorure</b> de carbone. Néphrite toxique à la suite d'exposition aux fumées. . . . .  | 151   |
| <b>Thermomètre</b> sphérique chauffé permettant de mesurer les effets de la radiation . . . . .  | 473   |
| <b>Thymus</b> . . . . .  | 146   |
| <b>Travail.</b> Mesure et rendement de la machine vivante. Application à l'étude de la valeur bioénergétique du vin . . . . .              | 394   |
| Travail des enfants. Règlementation en Italie. . . . .   | 157   |
| <b>Tuberculine.</b> — Voir <i>Anatuberculine</i> .   |       |
| <b>Tuberculose.</b> Pneumothorax artificiel et travail. Essai sur l'aptitude au travail des porteurs de pneumothorax artificiel. . . . .   | 60    |
| Tuberculose parmi les étudiants en médecine d'Oslo et sa prévention par la vaccination au BCG. . . . .                                     | 64    |
| La fréquence des cuti-réactions positives chez l'enfant parisien. . . . .  | 77    |
| Morbidity et mortalité chez les enfants dans les milieux contagieux. Observations sur l'influence des vaccinations BCG. . . . .            | 193   |
| Préservation de l'écolier . . . . .  | 317   |
| Préservation de l'enfance et l'inspection médicale des écoles . . . . .  | 318   |
| Tuberculose pulmonaire chez les mineurs en Angleterre. Comparaison avec les taux de mortalité par bronchite et pneumonie . . . . .         | 473   |
| Augmentation chez les jeunes adultes du sexe féminin . . . . .   | 171   |
| La lutte contre la tuberculose par la guerre aux taudis et le conditionnement économique de l'habitation salubre . . . . .                 | 333   |
| Tuberculose à l'école. Dépistage. . . . .  | 657   |

| PAGES   | PAGES |
|---|-------|
| Huit années de prophylaxiedans la province de Québec par la vaccination par le BCG. . . . .   | 639   |
| Dix années de prophylaxie, en Grèce, par la vaccination par le BCG. . . . .   | 639   |
| Assistance et préservation des enfants de tuberculeux . . . . .   | 639   |
| Etude du groupe familial d'enfants en milieu tuberculeux . . . . .  | 716   |
| La bacillémie tuberculeuse. Son influence sur la médecine générale. . . . .   | 719   |
| Atlas de radiologie des lésions tuberculeuses précoces du hile . . . . .  | 776   |
| Diagnostic précoce chez le nourrisson et l'enfant . . . . .   | 783   |
| Le test de Mantoux dans la tuberculose infantile . . . . .  | 784   |
| Voir <i>Vaccin BCG. Vaccination.</i>  |       |
| <b>Tularémie.</b> Etude sur la morphologie de <i>B. Tularens</i> . . . . .  | 640   |
| <b>Typhoïdes et paratyphoïdes des animaux.</b> La paratyphoïde du porc, danger pour l'homme . . . . .                                   | 238   |
| Endémie typhique et paratyphique en France. Répartition géographique et principales causes de sa persistance. . . . .                   | 323   |
| Voir <i>Fièvre typhoïde.</i>  |       |
| <b>Typhus exanthématique</b> (Office international d'Hygiène publique). . . . .   | 136   |
| Histoire et enseignements d'une vaccination faite à Petitjean (Maroc). . . . .  | 252   |
| Voir <i>Méningotyphus.</i>  |       |
| <b>U</b>  |       |
| <b>Urbanisme.</b> Aspects hygiéniques . . . . .   | 75    |
| Voir <i>Hygiène urbaine.</i>  |       |
| <b>V</b>  |       |
| <b>Vaccin BCG.</b> La tuberculose parmi les étudiants en médecine d'Oslo et sa prévention par la vaccination. . . . .                   | 64    |
| Observations sur son influence sur la morbidité et la mortalité par tuberculose chez les enfants dans les milieux contagieux . . . . .  | 193   |
| Observations ultérieures sur la mortalité générale des enfants vaccinés contre la tuberculose par le BCG. . . . .                       | 513   |
| Assistance et préservation des enfants de tuberculeux. . . . .  | 639   |
| Dix années de prophylaxie de la tuberculose par la vaccination par le BCG en Grèce . . . . .  | 639   |
| Huit années de prophylaxie de la tuberculose dans la province de Québec. . . . .  | 639   |
| <b>Vaccination.</b> De la théorie à la pratique de la pédiatrie préventive. . . . .   | 78    |
| Voir <i>Immunisation.</i>   |       |
| Vaccination antidiphthérique (Office international d'Hygiène publique) . . . . .  | 137   |
| Vaccination antidiphthérique. Dix années d'application de l'anatoxine diphthérique. . . . .   | 231   |
| Vaccination, contre la diphtérie, des écoliers en Grèce. . . . .  | 474   |
| Voir <i>Anatoxine.</i>  |       |
| Vaccination avec l'anatoxine de streptocoques scarlatineux. Essai. . . . .  | 273   |
| Vaccination antiscarlatineuse avec l'anatoxine streptococcique . . . . .  | 293   |
| Vaccination antirabique. Valeur comparée de la méthode de Fermi et des autres vaccins phéniqués . . . . .                               | 419   |
| Trois cas de vaccination à l'anatuberculine Pétragnani. . . . .   | 784   |
| Vaccination antityphoïdique. Voir <i>Fièvre typhoïde.</i>   |       |
| Vaccination contre le typhus exanthématique faite à Petitjean (Maroc). Histoire et enseignements. . . . .                               | 252   |
| Vaccination antivariolique (Office international d'Hygiène publique). . . . .   | 137   |
| <b>Vaccinothérapie.</b> Voir <i>Anastaphylotoxine, Sérothérapie.</i>  |       |
| <b>Variole.</b> Vaccination (Office international d'Hygiène publique) . . . . .   | 137   |
| <b>Ventilation</b> sur les réseaux d'assainissement. Les précautions à prendre contre les inflammations et explosions en égoût. . . . . | 81    |
| Ventilation et conditionnement de l'air, chauffage . . . . .  | 714   |
| <b>Viande.</b> Sa conservation par le sel marin . . . . .   | 394   |
| <b>Vibron septique.</b> Etalon international proposé pour le sérum antivibron septique . . . . .  | 397   |
| <b>Villes et campagnes.</b> Aspects hygiéniques de leur développement. . . . .  | 74    |
| <b>Vin.</b> Mesure du travail et du rendement de la machine vivante (Application à l'étude de la valeur bio-énergétique du vin. . . . . | 394   |
| <b>Vision</b> des écoliers. Examen . . . . .  | 77    |